TAYLOR
Manual de DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Paul M. Paulman
Audrey A. Paulman
Jeffrey D. Harrison
Laeth S. Nasir
Kimberly J. Jarzynka

Ediția a III-a

SEMNE ȘI SIMPTOME ÎN DIAGNOSTICUL CONTRACRONOMETRU

Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

Această lucrare este o traducere din limba engleză a:
TAYLOR'S DIFFERENTIAL DIAGNOSIS MANUAL
Paul M. Paulman, Audrey A. Paulman, Jeffrey D. Harrison, Laeth S. Nasir, Kimberley J. Jarzynka
Copyright © 2014 by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, a WOLTERS KLUVER business
Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA.

TAYLOR – MANUAL DE DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL
Paul M. Paulman, Audrey A. Paulman, Jeffrey D. Harrison, Laeth S. Nasir, Kimberley J. Jarzynka
Copyright © 2016 Editura **ALL**
LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS/WOLTERS KLUVER HEALTH nu a contribuit la traducerea acestui titlu.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
PAULMAN, PAUL
Taylor: manual de diagnostic diferențial / Paul M. Paulman, Audrey M. Paulman; trad.: Florina Nicoleta Grigore. – București: Editura ALL, 2016
Bibliogr.
Index
ISBN 978-606-587-304-9

I. Paulman, Audrey
II. Grigore, Florina Nicoleta (trad.)

616-071

Toate drepturile rezervate Editurii **ALL.**
Nicio parte din acest volum nu poate fi copiată fără permisiunea scrisă a Editurii **ALL.**
Drepturile de distribuție în străinătate aparțin editurii.

All rights reserved. The distribution of this book outside Romania, without the written permission of **ALL**, is strictly prohibited.
Copyright © 2016 by **ALL.**

Editura **ALL**:
Bd. Constructorilor nr. 20A, et. 3, sector 6, cod 060512 – București
Tel.: 021 402 26 00; Fax: 021 402 26 10
Distribuție: 021 402 26 30; 021 402 26 33
Comenzi: comenzi@all.ro
www.all.ro

Redactare: Bianca Vasilescu
Tehnoredactare: Liviu Stoica
Design copertă: Andra Penescu

NOTĂ: în această lucrare sunt date indicații precise, reacțiile adverse și modul de administrare pentru medicamente, dar este posibil ca acestea să se modifice. Cititorul este sfătuit să citească prospectele medicamentelor menționate. Autorii, editorii sau distribuitorii nu sunt responsabili pentru erorile, omisiunile sau orice consecințe ale aplicării informațiilor din această lucrare, și nu dau nicio garanție, explicită sau implicită, cu privire la conținutul publicației. De asemenea, autorii, editorii sau distribuitorii nu își asumă responsabilitatea pentru niciun prejudiciu și/sau daune asupra persoanelor sau bunurilor, care decurg din această publicație.

Editura **ALL** face parte din **Grupul Editorial ALL.**

/editura.all
allcafe.ro

TAYLOR
Manual de DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

SEMNE ȘI SIMPTOME ÎN DIAGNOSTICUL CONTRACRONOMETRU

Ediția a III-a

Traducere din limba engleză de Florina Nicoleta Grigore

AUTORI

Paul M. Paulman
Profesor/Director al
Departamentului de Medicină de familie
Universitatea Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Audrey A. Paulman
Profesor asociat
Departamentul de Medicină de familie
Universitatea Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Jeffrey D. Harrison
Director de program,
Programul de rezidență rurală
Departamentul de Medicină de familie
Universitatea Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Laeth Nasir
Profesor și Președinte
Departamentul de Medicină de familie
Creighton University School Medicine
Omaha, Nebraska

Kimberly Jarzynka
Director asociat, Programul de rezidență
Departamentul de Medicină de familie
Universitatea Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

Colaboratori

Riad Y. Abdelkarim
Instructor of Medicine
Department of Family Medicine
Johns Hopkins Institutions; Senior Consultant
Tawam Hospital in affiliation with Johns
Hopkins Medicine
United Arab Emirates
14.4. Hipotiroidismul

Ahmed Salem Al Dhaheri
Dermatology Resident
Tawam Hospital in affiliation with Johns
Hopkins Medicine
United Arab Emirates
13.8. Erupțiile veziculare și buloase

Nawar Al Falasi
Specialist Dermatology
Medical Services Administration of
Abu Dhabi Police
United Arab Emirates
13.5. Pruritul

Fatima Al Faresi
Associate Residency Program Director
Specialist Dermatologist
Tawam Hospital in affiliation with
Johns Hopkins Medicine
United Arab Emirates
13.4. Tulburările de pigmentare

Naama Salem Al Kaabi
Dermatology Resident
Department of Dermatology
Tawam Hospital in affiliation with
Johns Hopkins Medicine
United Arab Emirates
13.3. Erupțiile maculopapulare

Khawla Rashid Alnuaimi
Dermatology Resident
Tawam Hospital in affiliation with
Johns Hopkins Medicine
United Arab Emirates
13.1. Alopecia

Mark D. Andrews
Associate Professor
Director of Procedural Training
Department of Family&Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.1. Halitoza

Alexis M. Atwater
Resident Physician
Department of Family & Community Health
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.1. Hipercalcemia

Elisabeth L. Backer
Clinical Associate Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16.3. Viteza de sedimentarea hematiilor
și proteina C-reactivă

Mandeep Bajwa
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16.7. Trombocitopenia

Mohammad Balatay
Izmir Hospital
Izmir, Turkey
13.6. Erupțiile cutanate însoțite de febră

Nirman Bastola
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.11. Sângerările rectale

Sandra B. Baumberger
Assistant Professor of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
7.12. Boala Raynaud

Ryan Becker
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.4. Demența

Michelle L. Benes
Medical Director of Primary Care
Alegent Creighton Clinic
Omaha, Nebraska
14.2. Ginecomastia

Kevin K. Benson
Clinical Instructor
Department of Family Medicine
Mayo Clinic

Scottsdale, Arizona
12.9. Durerea de şold

Matt Bogard
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.5 Cardiomegalia

Deepa J. Borde
Assistant Professor
Division of Hospital Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
10.6. Oliguria şi anuria

Joshua P. Brautigam
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
17.8. Hiperkaliemia

Dorota Brilz
Faculty
Department of Clarkson Family Medicine
Physician
Department of Family Medicine
The Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
2.1. Anorexia
2.6. Febra

Michael J. Bryan
Instructor of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
12.2. Durerea de gambă

Jennifer J. Buescher
Faculty Physician
Clarkson Family Medicine
Omaha, Nebraska
2.3. Edemul
2.8. Hipersomnia
2.9. Insomnia
2.10. Greaţa şi vărsăturile

Christopher W. Bunt
Assistant Professor, Associate Residency Program
Director, Pre/Doctoral Education Director
University of Nebraska Medical Center/Ehrling Bergquist Family Medicine Residency
Omaha, Nebraska
8. Probleme respiratorii

K. John Burhan
Faculty
Department of Family Medicine
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
7.9. Hipertensiunea arterială

Daniela Cardozo
Family Medicine Resident
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.6. Disconfortul epigastric

Lisa Cassidy-Vu
Assistant Residency Director
Assistant Professor
Department of Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.8. Tinitus

Frank S. Celestino
Professor and Director of Geriatrics Education
Department of Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6. Probleme otorinolaringologice

Chia L. Chang
Clinical Assistant Professor
University of Nebraska Medical Center College of Pharmacy
Pharmacist Coordinator
Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.2. Anticoagularea

Ku-Lang Chang
Assistant Professor
Family Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
10.2. Hematuria

N. Corry Clinton
Resident Physician
Department of Family and Community Health
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.2. Transaminaze crescute

Curtiss B. Cook
Professor of Medicine
Division of Endocrinology

Mayo Clinic College of Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
14.1. Diabetul zaharat

Lauri Costello
Family Physician
Assistant Professor
Introduction to Clinical Medicine Department
Ross University
Dominica, West Indies
18.2. Chisturile osoase

Ronnie Coutinho
Associate Professor
Ross University School of Medicine
Dominica, West Indies
18.3. Mase mediastinale

Carlton J. Covey
Assistant Clinical Professor
Uniformed Services University of Health Sciences
Bethesda, Maryland
Faculty
Nellis Family Medicine Residency
99th Medical Group
Nellis Air Force Base
Las Vegas, Nevada
8.6. Pneumotoraxul

Peter F. Cronholm
Assistant Professor
Department of Family Medicine and Community Health
Affiliate Faculty
Graduate Program in Public Health Studies
Senior Fellow
Center for Public Health Initiatives
Senior Scholar
Leonard Davis Center for Healthcare Economics
Associate
Firearm and Injury Center at Penn
Associate
Philadelphia Collaborative Violence Prevention Center
Affiliate
Evelyn Jacobs Ortner-Unity Program in Family Violence
Senior Fellow
Center for Health Behavior Research
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.1. Fosfataza alcalină crescută
17.2. Transaminaze crescute
17.3. Anticorpi antinucleari crescuţi
17.7. Hipercalcemia

Allison M. Cullan
Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University
Omaha, Nebraska
12. Probleme musculoscheletice

L. Gail Curtis
Associate Professor and Vice Chair
Department of P.A. Studies
Department of Family and Community Medicine-Clinical
Wake Forest Medical School
Winston-Salem, North Carolina
6.4. Epistaxisul

Ophelia E. Dadzie
Consultant Dermatologist and Dermatopathologist
Centre for Clinical Science and Technology
University College London Division of Medicine
(Whittington Campus)
London, United Kingdom
13.2. Eritemul multiform

Mario P. DeMarco
Assistant Professor of Clinical Medicine
Department of Family Medicine and Community Health
Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.7. Hipercalcemia

Michel B. Diab
Clinical Assistant Professor
Department of Community Health and Family Medicine
University of Florida College of Medicine
Medical Director
Eastside Community Practice
Gainesville, Florida
10.3. Disfuncţia erectilă

Kristy D. Edwards
Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska
Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
15.1. Limfadenopatia generalizată
15.2. Limfadenopatia localizată

Richard L. Engle
Assistant Professor of Family Medicine

Mayo Clinic College of Medicine
Vice Chair
Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
12.7. Durerea cervicală

Bradley H. Evans
Senior Resident
Family Medicine Residency
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.7. Stomatita

Aschley J. Falk
Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
15. Problemele sistemului vascular şi limfatic

Nathan Falk
Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
Chief
Primary Care Sports Medicine
Offutt Air Force Base, Nebraska
17. Anomalii de laborator: chimia sângelui şi imunologie
17.5. Creatinina crescută
17.8. Hiperkaliemia
17. 9. Hipokaliemia

Sandra B. Farland
Clinical Instructor
Family & Community Medicine
Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina
6.7. Stomatita

Daniel S. Felix
Behavioral Science Faculty
Department of Family Medicine
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana
3.2. Tulburarea bipolară

David B. Feller
Associate Professor
Department of Community Health & Family Medicine
University of Florida
College of Medicine
Gainesville, Florida
10.7. Priapismul

Enrique S. Fernandey
Senior Associate Dean for Clinical Sciences
Professor of Family Medicine
Ross University School of Medicine
Dominica, West Indies
18. Anomalii de diagnostic imagistic
18.3. Mase mediastinale

N. Benjamin Frederick
Associate Professor
Department of Family and Community Medicine
Penn State Hershey College of Medicine
Hershey, Pennsylvania
5.1. Vederea încețoșată
5.3. Diplopia

Toby D. Free
Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Medical Director
Bellevue Medical Center
Omaha, Nebraska
4.6. Parestezиile şi disestezia
14.6. Hipertrofia tiroidiană/Guşa

Richard Fruehling
Associate Director Rural Training Track
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
St. Francis Medical Center
Grand Island, Nebraska
9. Probleme gastrointestinale
9.1. Durerea abdominală
9.3. Constipația
9.5. Disfagia

Hassan Galadari
Assistant Professor of Dermatology
Dermatology Residency Program Director
Faculty of Medicine and Health Science
United Arab Emirates University
Consultant Dermatologist
Tawam Hospital in affiliation with Johns Hopkins Medicine
United Arab Emirates
13. Probleme dermatologice
13.1. Alopecia
13.8. Erupții veziculoase şi buloase

Reshma Gandhi
Resident Physician
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine

Omaha, Nebraska
14.3. Hirsutismul

Kathryn K. Garner
Resident Physician
Family Medicine
Offutt Air Force Base Residency Program
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.8. Accidentul vascular cerebral

Stephen L. George
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.11. Frecătura pericardică

Umar Ghaffar
Clinical Assistant Professor
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10.5. Nicturia

Nasreen Ghazi
Assistant Professor
Department of Family Medicine & Community Health
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania
17.1. Fosfataza alcalină crescută

Mark D. Goodman
Associate Professor of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
7.4. Bradicardia

Aaron Goodrich
Resident Medicine
Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
17.5. Creatinina crescută

Mark D. Goodwin
Assistant Program Director
Clarkson Family Practice Residency
Omaha, Nebraska
2.7. Cefaleea
2.12. Sincopa

David K. Gordon II
Family Physician
Flight Surgeon
Pentagon Flight Medicine Clinic
Arlington, Virginia
8.7. Dispneea

Health A. Grames
Assistant Professor/Program Director
Marriage and Family/Therapy Program
Department of Child and Family Studies
The University of Southern Mississippi
Hattiesburg, Mississippi
3.4. Riscul suicidar

Michael J. Gravett
Resident Physician
Ehrling Bergquist Family Medicine Residency
Offutt Air Force Base, Nebraska
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
8.2. Cianoza

Michael L. Grover
Assistant Professor,
Vice Chair of Research
Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
12.4. Durerea de genunchi

John D. Hallgren, MD
55th Medical Group
Offutt Air Force Base, Nebraska
Adjunct Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4.5. Tulburări de memorie

Iriana Hammel
Associate Professor
Internal Medicine & Geriatrics
Ross University School of Medicine
Dominica, West Indies
18.4. Osteopenia

Thomas J. Hansen
Associate Dean for Medical Education
Creighton University School of Medicine
Associate Professor
Department of Family Medicine
Creighton University
Omaha, Nebraska
7.1. Durerea toracică atipică

M. Jawad Hashim
Assistant Professor
Department of Family Medicine

Faculty of Medicine and Health Sciences
UAE University
United Arab Emirates
14.7. Nodulul tiroidian

Kenisha R. Heath
Chief of Medical Staff
Beale Air Force Base, California
Uniformed Services University of the Health Sciences (USUHS)
Bethesda, Maryland
8.4. Revărsatul pleural

Hannah M. Heckart
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.13. Tahicardia

Destin Hill
Clinical Physician
Arizona Sports Medicine Center
Scottsdale, Arizona
12.3. Durerea de șold

W. Jeff Hinton
Associate Professor & Interim Chair
Department of Child and family Studies
The University of Southern Mississippi
Hattiesburg, Mississippi
3.4. Riscul suicidal

David C. Holub
Assistant Professor of Family Medicine
University of Rochester School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York
5.7. Inegalitatea pupilară
5.8. Ochiul roșu
5.9. Scotoamele

James E. Hougas III
Family Medicine of Staff Physician
341st Medical Group
Malmstrom AFB
Montana
7.8. Sufluri cardiace sistolice

Michael J. Hovan
Associate Professor
Department of Family Medicine
Mayo Clinic College of Medicine
Inpatient Director and Chair of Education
Department of Family Medicine
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
14.1. Diabetul zaharat

Richard H. Hurd
Director
Department of Clarkson Family Medicine
Physician
Department of Family Medicine
Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
2. Simptome nespecifice
2.2. Amețeala
2.11. Transpirațiile nocturne

John C. Huscher
Assistant Professor of Family Medicine
Associate Program Director Family Practice Residency
Norfolk Rural Training Track
Hospitalist
Faith Regional Healt Services
Norfolk, Nebraska
9.9. Hepatomegalia
9.10. Icterul

Douglas J. Inciarte
Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
4. Probleme legate de sistemul nervos
4.2. Coma
7.7. Sufluri cardiace diastolice

Scott Ippolito
Associate Dean of Clinical Sciences and Professor
Ross University School of Medicine
Dominica, West Indies
Chair
Department of Family Medicine
South Nassau Communities Hospital
Oceanside, New York
18.5. Nodulul pulmonar solitar

David S. Jackson Jr
Associate Professor
Department of Family and Community Medicine
Wake Forest School Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.3. Răgușeala

Abbie Jacobs
Clinical Associate Professor
Family Medicine

New Jersey Medical School
Newark, New Jersey
18.1. Mamograma anormală

Amy K. Jaspersen
Director
Department of Clarkson Family Medicine
Physician
Department of Family Medicine
Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
2.5. Starea de oboseală
2.13. Scăderea în greutate

Milton (Pete) Jhonson
Associate Director, Rural Training Track
Regional West Medical Center
Scottsbluff, Nebraska
Rural Training Track
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.2. Ascita
9.6. Disconfortul epigastric
9.7. Hemoragia digestivă superioară
9.12. Steatoreea

Rahul Kapur
Assistant Professor
Family Medicine & Sports Medicine
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.3. Anticorpi antinucleari crescuți

Mark P. Knudson
Vice Chair for Education
Family & Community Medicine
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.2. Pierderea auzului

Manoj Kumar
Hospitalist
Internal Medicine
Regional West Medical Center
Scottsdale, Nebraska
9.2. Ascita
9.8. Hepatita

Louis Kuritzky
Clinical Assistant Professor
Family Medicine Residency Program
University of Florida
Gainesville, Florida
10.3. Disfuncția erectilă

Mindy J. Lacey
Assistant Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7. Probleme cardiovasculare
7.2. Anticoagularea
11.8. Anomaliile frotiului Papanicolaou

Carol A. LaCroix
Associate Clinical Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16. Anomalii de laborator: teste hematologice și de urină
16.1. Anemia
16.2. Eozinofilia
16.5. Policitemia
16.6. Proteinuria

Zoilo O. Lansang
Resident
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.9. Hepatomegalia

Brenda Latham-Sadler
Associate Professor
Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.6. Rinita

Ernestine M. Lee
Assistant Professor of Family Medicine
Residency Program
University of Central Florida
Gainesville, Florida
Faculty
Florida Hospital Family Medicine Residency Program
Winter Park, Florida
10.8. Mase scrotale

Shou Ling Leong
Department of Family Medicine
Penn State Hershey College of Medicine
Hershey, Pennsylvania
5. Probleme oculare

Peter R. Lewis
Professor of Family & Community Medicine
Penn State Hershey College of Medicine
Hershey, Pennsylavania
5.2. Corpi străini corneeni și abraziunile corneene
5.5. Nistagmusul
5.6. Papiledemul

Richard W. Lord Jr.
Professor
Department of Family and Community Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.5. Faringita

Safana Anna Makhdoom
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.4. Diareea

Anna Maruska
Resident Physician
Family Medicine Residency Program
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
16.4. Neutropenia

Timothy McAuliff
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.3. Constipația

Dana L. McDermott
Lake Erie College of Osteopathic Medicine
Erie, Pennsylvania
17.4. Peptidul natriuretic cerebral

Kristina E. McElhinney
Resident Physician
Department of Family and Community Health
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania
17.3. Anticorpi antinucleari crescuți

Amy L. McGaha
Associate and Residency Program Director
Creighton University
Department of Family Medicine
Omaha, Nebraska
14.9. Deficiența de vitamină D

Jim Medder
Associate Professor
Department of Family Medicine
Omaha, Nebraska
3. Probleme de sănătate mentală

Robert C. Messbarger
Associate Program Director
Rural Residency Program Kearney
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.4. Diareea
9.11. Sângerarea rectală

John J. Messmer
Associate Professor & Community Medicine
Penn State Hershey College of Medicine
Department of Family & Community Medicine
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania
5.4. Pierderea vederii

Zachary W. Meyesr
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.1. Durerea abdominală

Carolyn Carpenter Moats
Consultant Mayo Clinic
Instructor of Family Education
Mayo Clinic
Scottsdale, Arizona
12.5. Durerea lombară

Lindsey M. Mosel
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.7. Hemoragia digestive superioară

Hamid Mukhtar
Family Physician
Pawnee County Memorial Hospital
Pawnee City, Nebraska
11.7. Secreția mamelonară în afara sarcinii

Arwa Abdulhaq Nasir
Children's Hospital and Medical Center
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
14. Probleme endocrine și metabolice

Eddie Needham
Program Director
Florida Hospital Medicine Residency
Associate Professor
University of Central Florida College of Medicine
Clinical Associate Professor

Florida State University College of Medicine
Tallahassee, Florida
10.8. Masele scrotale

Susan M. Newman
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.5. Disfagia

Giang T. Nguyen
Assistant Professor
Department of Family Medicine and Community Health
University of Pennsylvania
Medical Director
Penn Family Care
Penn Presbyterian Medical Center
University of Pennsylvania Health System
Philadelphia, Pennsylvania
17.2. Transaminaze crescute

Lisa B. Norton
Staff Family Physician
Wright-Patterson AFB, Ohio
8.5. Durerea pleuritică

Nicole Otto
Clinical Assistant Professor of Family Medicine & Community Health
Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania
Primary Care Sports Medicine Chief
University of Pennsylvania Student Health Services
Philadelphia, Pennsylvania
17.6. D-Dimerii

Jayashree Paknikar
Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
11.3. Durerea pelviană cronică
11.6. Menoragia

David Patchett
Assistant Clinical Professor
Midwester University/AZCOM
Glendale, Arizona
12.6. Durerea monoarticulară

Kenneth D. Peters
Graduate of the University of Nebraska Medical Center
Clinical Instructor
Clarkson Family Practice Residency Program, Emeritus
Omaha, Nebraska
2.4. Căderile

Layne A. Prest
Assistant Clinical Profesor
University of Washington
Behavioral Scientist
Peace Health Southwest
Family Medicine Residency
Vancouver, Washington
3.1. Anxietatea

David M. Quillen
Associate Professor
Department of Community Health and Family Medicine
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10. Probleme renale și urologice
10.1. Disuria
10. 4. Incontinența urinară

Naureen Rafiq
Assistant Professor
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
7.10. Palpitațiile
11.9. Sângerarea postmenopauză

Richard Rathe
Associate Professor
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10.4. Incontinența urinară

W. David Robinson
Director of Marriage and Family Therapy Program
Department of Family, Consumer, and Human Development
Utah State University
Logan, Utah
3.3. Depresia

Daniel Rubin
Clinical Assistant Professor
Department of Community Health and Family Medicine
University of Florida
Gainseville, Florida
10.1. Disuria

Richard H. Rutkowski
Department of Family Medicine
Mayo Clinic

Scottsdale, Arizona
Instructor
Mayo Clinic School
Clinical Assistant Professor
Family and Community Medicine
University of Arizona College of Medicine
Phoenix, Arizona
12.1. Artralgia

Amr Salam
Academic Foundation Doctor
North West London Hospitals
Imperial College Healthcare NHS Trust
London, United Kingdom
13.2. Eritemul multiform

George P. Samraj
Assistant Professor
Community Health and Family Medicine
University of Florida
Gainesville, Florida
10.6. Oliguria şi anuria
10.9. Durerea scrotală
10.10. Secreţia uretrală

Rodolofo M. Sanchez
Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton of Family of Medicine
Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
14.8. Hipertiroidismul/tireotoxicoza

Monica Sarawagi
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.12. Steatoreea

Dillon J. Savard
Faculty
Family Medicine Residency
David Grant Medical Center
Travis AFB, California
8.8. Stridorul

Shailendra K. Saxena
Assistant Professor
Department of Family Medicine
Creighton University
Omaha, Nebraska
11.2. Masele mamare
11.5. Dispareunia

Siegfried Schmidt
Associate Professor and Medical Director
Community Health and Family Medicine
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida
10.2. Hematuria

Shannon C. Scott
Assistant Clinical Professor FM/OMM
Arizona College of Osteophatic Medicine
Midwestern University
Glendale, Arizona
12.8. Polimialgia

Perry W. Sexton
Clinical Physician
Encinitas Family Care
Encinitas, California
17.4. Peptidul natriuretic cerebral
17.6. D-Dimerii

Omar Shamsaldeen
Attending Dermatologist
Farwaniya Hospital
Kuwait
13.7. Urticaria

Sanjeev Sharma
Associate Professor
Department of Family Medicine
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
7.3. Durerea toracică
11. Probleme legate de sistemul reproducător feminin
11.1. Amenoreea
11.4. Dismenoreea
11.10. Secreţia vaginală

Avery Sides
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medial Center
Omaha, Nebraska
4.3. Delirul

Sumit Singhal
Resident Physician
Creighton University
Department of Family Medicine
Omaha, Nebraska
11.1. Amenoreea

John L. Smith
Associate Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
15.3. Peteşiile şi purpura

Mykayla L. Spangler
Assistant Professor
Department of Pharmacy Practice
Creighton University
Omaha, Nebraska
11.2. Mase mamare
11.5. Dispareunia

Carmen G. Strikland
Assistant Professor
Department of Family & Community Medicine
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina
6.6. Rinita

Vijaya Subramanian
Resident Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
9.10. Icterul

Razan Taha
Family Medicine Resident
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
14.3. Hirsutismul

Kenji L. Takano
Medical Director
Uniformed Services School of Medicine
Staff Physician
Family Medicine Hospital
Mike O'Callaghan Federal Hospital
Nellis Air Force, Nevada
8.1. Tusea

Joseph Teel
Assistant Clinical Professor of Family Medicine & Community Health
Perelman of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
17.1. Fosfataza alcalină crescută

Christy A. Thomas
Senior Resident
Department of Family Medicine
Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina
6.8. Tinitusul

Denae M. Torpey
Chief Resident
Department of Family Medicine
University of Nebraska
Omaha, Nebraska
4.7. Convulsiile

Diego R. Torres-Russotto
Assistant Professor
Department of Neurology Sciences
Director
UNMC Movement Disorders Program
Medical Director
TNMC Movement Disorders Center
Director
Movement Disorders Fellowship Program
Assistant Director
Neurology Residency Program
Director
Neurology Clinical Clerkship
University of Nebraska
Omaha, Nebraska
4.1. Ataxia
4.9. Tremorul

Alicia C. Walters-Stewart
Clinical Instructor
Department of Family Medicine & Community Medicine
Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina
6.9. Vertijul

Rebecca Wester
Assistant Professor
Department of Family Medicine/Geriatrics
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
7.6. Insuficienţa cardiacă congestivă

Katrina N. Wherry
Clinical Professor & Staff Physician
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
8.9. Wheezing-ul

Sean P. Wherry
Clinical Professor
Department of Family Medicine
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska
8.3. Hemoptizia

Mohammed Zalabani
Family Medicine Resident Physician
Creighton University Medical Center
Omaha, Nebraska
14.5. Polidipsia

Prefață

Medicii din asistența medicală primară și alți furnizori de servicii de sănătate, inclusiv medici rezidenți, studenți și asistenți medicali, se confruntă de multe ori cu provocarea de a diagnostica pacienții pe baza acuzelor sau a îngrijorărilor nediferențiate și uneori confuze. Creșterea „presiunii de a produce" în contextul clinic și necesitatea unei asistențe medicale de înaltă calitate au făcut utilizarea eficientă a timpului în clinică esențială pentru practicienii din îngrijirea medicală primară.

Taylor – Manual de diagnostic diferențial este conceput pentru a sprijini practicianul ocupat în procesul de diagnosticare a problemelor pacientului în acest mediu.

Lucrarea este organizată în jurul concluziilor simptomelor și al semnelor frecvente, al testelor de laborator și al caracteristicilor examenelor imagistice. Fiecare capitol servește ca o sursă de informare de sine stătătoare concisă, clară și ușor de citit pentru afecțiunea respectivă. Manualul este conceput să fie util la punctul de îngrijire și pentru a se potrivi în buzunarul halatului de spital.

Editorii sunt încântați să includă în această nouă ediție cele mai recente dovezi clinice, precum și schimbările în practica medicală clinică, de la ultima ediție care a fost publicată. În timp ce au adăugat conținut nou, editorii acestui volum au depus toate eforturile pentru a menține lizibilitatea excelentă și utilitatea pe care autorii anteriori, editorii și mai ales dr. Robert Taylor au reușit să le realizeze.

Toți autorii și editorii acestei cărți speră să vă fie utilă, astfel încât să vă puteți îngriji pacienții cât mai eficient.

Pentru autori și editori,

Dr. Paul M. Paulman
Omaha, Nebraska
Editor-șef

Mulțumiri

Editorii *Taylor-Manual de diagnostic diferențial* ar dori să recunoască munca și contribuțiile editorilor și autorilor de capitol care au realizat manuscrise excelente. Mulțumim, de asemenea, personalului de editare și de producție de la Wolters Kluwer; a fost cu adevărat o plăcere să lucrez cu voi pentru această carte. Editorii sunt recunoscători dr. Robert Taylor, care a realizat prima ediție a acestei cărți: acesta ne-a oferit un model excelent de la care să pornim.

Această carte nu ar fi fost posibilă fără munca grea și abilitățile incredibile de organizare și gestionare ale lui Makenzie Lind-Olson. Makenzie a făcut o treabă bună, menținând toți membrii echipei organizați și concentrați și facilitând comunicarea între cei mulți implicați în producerea acestei cărți. Suntem foarte recunoscători pentru eforturile sale.

Dr. Paul M. Paulman
Omaha, Nebraska
Editor-șef

Cuprins

Colaboratori v
Prefață xvii
Mulțumiri xviii
Cuprins xix

1 **Principiile diagnosticului în 10 minute 1**
Robert B. Taylor
1.1 Principiile diagnosticului în 10 minute 1

2 **Simptome nespecifice 6**
Richard H. Hurd
2.1 Anorexia 6
2.2 Amețeala 9
2.3 Edemul 11
2.4 Căderile 13
2.5 Oboseala 16
2.6 Febra 19
2.7 Cefaleea 22
2.8 Hipersomnia 25
2.9 Insomnia 28
2.10 Greața și vărsăturile 30
2.11 Transpirațiile nocturne 33
2.12 Sincopa 35
2.13 Scăderea neintenționată în greutate 38

3 **Probleme de sănătate mentală 41**
Jim Medder
3.1 Anxietatea 41
3.2 Tulburarea bipolară 44
3.3 Depresia 47
3.4 Riscul suicidar 51

4 **Probleme legate de sistemul nervos 55**
Douglas Inciarte
4.1 Ataxia 55
4.2 Coma 57
4.3 Delirul 60
4.4 Demența 64
4.5 Tulburări de memorie 67
4.6 Parestezia și disestezia 70

4.7 Convulsiile 72
4.8 Accidentul vascular cerebral 75
4.9 Tremorul 77

5 Probleme oculare 80
Shou Ling Leong
5.1 Vederea încețoșată 80
5.2 Corpi străini corneeni și abraziunea corneeană 82
5.3 Diplopia 85
5.4 Pierderea vederii 88
5.5 Nistagmusul 92
5.6 Papiledemul 96
5.7 Inegalitatea pupilară 99
5.8 Ochiul roșu 101
5.9 Scotoamele 105

6 Probleme otorinolaringologice 109
Frank S. Celestino
6.1 Halitoza 109
6.2 Pierderea auzului 112
6.3 Răgușeala 115
6.4 Sângerările nazale 118
6.5 Faringita 121
6.6 Rinita 125
6.7 Stomatita 128
6.8 Tinitusul 131
6.9 Vertijul 135

7 Probleme cardiovasculare 139
Mindy J. Lacey
7.1 Durerea toracică atipică 139
7.2 Anticoagularea 141
7.3 Durerea toracică 144
7.4 Bradicardia 147
7.5 Cardiomegalia 150
7.6 Insuficiența cardiacă congestivă 153
7.7 Suflurile cardiace diastolice 157
7.8 Suflurile cardiace sistolice 161
7.9 Hipertensiunea arterială 165
7.10 Palpitațiile 170

7.11 Frecătura pericardică 173
7.12 Boala Raynaud 175
7.13 Tahicardia 177

8 Probleme respiratorii 180
Christopher Bunt
8.1 Tusea 180
8.2 Cianoza 183
8.3 Hemoptizia 187
8.4 Revărsatul pleural 189
8.5 Durerea pleuritică 192
8.6 Pneumotoraxul 195
8.7 Dispneea 199
8.8 Stridorul 204
8.9 Wheezing-ul 207

9 Probleme gastrointestinale 211
Richard Fruehling
9.1 Durerea abdominală 211
9.2 Ascita 215
9.3 Constipația 218
9.4 Diareea 222
9.5 Disfagia 228
9.6 Disconfortul epigastric 233
9.7 Hemoragia digestivă superioară 238
9.8 Hepatita 241
9.9 Hepatomegalia 246
9.10 Icterul 250
9.11 Sângerările rectale 253
9.12 Steatoreea 256

10 Probleme renale și urologice 261
David M. Quillen
10.1 Disuria 261
10.2 Hematuria 263
10.3 Disfuncția erectilă 266
10.4 Incontinența urinară 269
10.5 Nicturia 273
10.6 Oliguria și anuria 275
10.7 Priapismul 280

10.8 Masele scrotale 282
10.9 Durerea scrotală 284
10.10 Secreția uretrală 288

11 Probleme legate de sistemul reproducător feminin 293
Sanjeev Sharma
11.1 Amenoreea 293
11.2 Masele mamare 295
11.3 Durerea pelviană cronică 297
11.4 Dismenoreea 300
11.5 Dispareunia 301
11.6 Menoragia 303
11.7 Secreția mamelonară în afara sarcinii 307
11.8 Anomaliile frotiului Papanicolaou 310
11.9 Sângerarea postmenopauză 313
11.10 Secreția vaginală 317

12 Probleme musculo-scheletice 321
Allison McGillian
12.1 Artralgia 321
12.2 Durerea de gambă 324
12.3 Durerea de șold 326
12.4 Durerea de genunchi 330
12.5 Durerea lombară 334
12.6 Durerea monoarticulară 338
12.7 Durerea cervicală 342
12.8 Polimialgia 346
12.9 Durerea de umăr 350

13 Probleme dermatologice 354
Hassan Galadari
13.1 Alopecia 354
13.2 Eritemul multiform 357
13.3 Erupțiile maculopapulare 360
13.4 Tulburările de pigmentare 363
13.5 Pruritul 367
13.6 Erupțiile cutanate însoțite de febră 369
13.7 Urticaria 371
13.8 Erupțiile veziculare și buloase 373

14 Probleme endocrine și metabolice 376
Arwa Abdulhaq Nasir
14.1 Diabetul zaharat 376
14.2 Ginecomastia 380
14.3 Hirsutismul 382
14.4 Hipotiroidismul 385
14.5 Polidipsia 389
14.6 Hipertrofia tiroidei/Gușa 392
14.7 Nodulul tiroidian 394
14.8 Hipertiroidismul/Tireotoxicoza 397
14.9 Deficitul de vitamina D 400

15 Problemele sistemului vascular și limfatic 402
Ashley Falk
15.1 Limfadenopatia generalizată 402
15.2 Limfadenopatia localizată 405
15.3 Petețiile și purpura 407
15.4 Splenomegalia 409

16 Anomalii de laborator: teste hematologice și de urină 414
Carol A. Lacroix
16.1 Anemia 414
16.2 Eozinofilia 417
16.3 Viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă 419
16.4 Neutropenia 422
16.5 Policitemia 424
16.6 Proteinuria 426
16.7 Trombocitopenia 428

17 Anomalii de laborator: chimia sângelui și imunologia 431
Nathan Falk
17.1 Fosfataza alcalină crescută 431
17.2 Nivelurile transaminazelor crescute 436
17.3 Anticorpi antinucleari crescuți 442
17.4 Peptidul natriuretic cerebral 447
17.5 Creatinina crescută 452
17.6 D-Dimerii 457
17.7 Hipercalcemia 461
17.8 Hiperkaliemia 465
17.9 Hipokaliemia 470

18 **Anomalii de diagnostic imagistic 473**
Enrique S. Fernandez
18.1 Mamografia anormală 473
18.2 Chisturile osoase 477
18.3 Masele mediastinale 479
18.4 Osteopenia 482
18.5 Nodulul pulmonar solitar 487

Index 492

CAPITOLUL 1

Principiile diagnosticului în 10 minute

Robert B. Taylor

1.1 Principiile diagnosticului în 10 minute

Paul M. Paulman

10 minute pentru diagnostic? Într-adevăr?
Da, într-adevăr!

Doar dacă am avea la dispoziție 90 de minute să realizăm o evaluare diagnostică, așa cum aveam în calitate de studenți în anul 3 în cursul stagiilor clinice. Sau dacă am avea chiar și 30 de minute pentru diagnostic, așa cum îmi amintesc din timpul rezidențiatului, dar acele vremuri au trecut. Astăzi, în calitate de clinicieni care practică în era medicinei bazate pe dovezi și pe raportul cost-eficiență, consultațiile sunt mult mai scurte decât erau în trecut. De exemplu, într-un studiu recent pe un lot de 4 454 de pacienți consultați de 138 de medici din 84 de specialități, perioada medie a unei consultații a fost de 10 minute (1). Un alt studiu care a inclus 19 192 de consultații efectuate de 686 medici de familie a estimat o durată a unei consultații ca fiind de aproximativ 16,3 minute (2). Chiar și atunci când durata totală a consultației depășește 10 minute, ea include mai degrabă întâmpinarea pacientului, explicarea tratamentului, redactarea schemelor terapeutice, chiar și îmbrăcarea și dezbrăcarea pacientului, timpul dedicat efectiv elaborării diagnosticului fiind rar mai mare de 10 minute.

Așadar, dacă noi avem în general la dispoziție doar 10 minute dintr-o consultație pentru a pune diagnosticul, trebuie să fim concișI, rămânând în același timp minuțioși și prudenți în gândirea medicală. În realitate, o astfel de abordare este posibilă și este de fapt tendința actuală în practica medicală. În continuare sunt prezentate o serie de ghiduri practice pentru diagnosticul în 10 minute*(Dx10)*. Și pentru a exemplifica, să luăm cazul unui pacient: *Joan S., o femeie în vârstă de 49 de ani, căsătorită, care se prezintă la cabinetul dumneavoastră pentru o consultație având ca simptom principal cefalee hemicraniană, ce s-a agravat în decursul ultimului an. (Pentru o abordare mai detaliată a diagnosticului Cefaleei, vezi capitolul 2.7.)*

Acest capitol a apărut în primul volum al *Manualului de diagnostic diferențial*, al cărui titlu a fost *The 10-Minute Diagnosis Manual*. Editorii au hotărât să mențină acest capitol în versiunea curentă a cărții deoarece mesajul său este la fel de oportun acum așa cum a fost atunci când l-a scris dr. Taylor.

CĂUTAȚI INDICII PENTRU DIAGNOSTIC ÎN TIMPUL EXAMENULUI CLINIC

Observați cum pacientul interacționează cu personalul medical, cum își dă jos jacheta și cum se așază în camera de consultație. Cum își începe pacientul descrierea problemei și ce așteptări pare să aibă de la consultație? Cine îl însoțește și cine conduce discuția?

Nu uitați să folosiți formulări de tipul „descrieți", întrebări cu răspuns deschis. Clinicianul fără experiență va trece rapid la întrebări cu răspuns închis de tip „Da" sau „Nu", dar veteranul *Dx10* a învățat că folosirea întrebărilor foarte țintite prea devreme poate conduce la concluzii greșite care, cel puțin pe termen lung, sunt cronofage și în cel mai rău caz chiar periculoase. Un exemplu în acest sens ar fi atribuirea în mod greșit a unei dureri în piept unei boli de reflux gastroesofagian doar pentru că pacientul are antecedente de reflux gastroesofagian și răspunde afirmativ la întrebările legate de pirozis și intoleranță la mâncărurile condimentate.

Urmăriți expresia feței la noțiunile discutate. Reacționați la ezitări și răspunsuri evazive și păreți dispus să continuați discuția în aceste direcții ce pot conduce la probleme ce pot fi altfel tăinuite ca de exemplu consumul de droguri sau violența domestică. *În cazul Joan S, ea răspunde prompt la întrebări sau pare evazivă în abordarea anumitor subiecte, cum ar fi probleme familiale sau situația domestică?*

GÂNDIȚI-VĂ ÎNTÂI LA „CELE MAI FRECVENTE"

Le amintesc studenților medicinești despre aforismul tradițional care spune că „problemele cele mai frecvente apar cel mai frecvent". Atunci când abordează un pacient, medicul conturează ipoteza diagnostică în partea de început a consultației. Când avem de-a face cu un pacient care prezintă cefalee ar trebui în primul rând să luăm în calcul cefaleea de tensiune și migrena mai degrabă decât arterita temporală. Desigur, clinicianul *Dx10* ține cont de aspecte particulare, cum ar fi de exemplu posibilitatea ca un pacient cu cefalee să aibă o tumoră cerebrală. Anamneza de început vizează caracteristicile și cronologia simptomelor. Apoi clinicianul folosește întrebări țintite care ajută la infirmarea sau confirmarea ipotezei diagnostice: „Ce pare să preceadă apariția cefaleei?" „Tipul sau severitatea durerii dumneavoastră s-au modificat în vreun fel?" Clinicianul trebuie să urmărească de asemenea antecedentele medicale, sociale și familiale relevante: „Ce eveniment stresant ați trăit care vă poate influența problemele?" „Altcineva din familie prezintă probleme legate de cefalee?"

Examenul fizic ar trebui limitat la zonele care contribuie la diagnostic și un „examen fizic complet" este în realitate rareori necesar. *Așadar, pentru pacienta noastră cu cefalee recurentă, Joan S., examinarea Dx10 va fi limitată probabil la verificarea semnelor vitale, examinarea capului, a gâtului, cu testarea coordonării, a reflexelor osteotendinoase și examenul nervilor cranieni. Examinarea toracelui, a cordului și a abdomenului va fi probabil puțin contributivă la diagnostic.*

Investigațiile suplimentare vor fi folosite doar în cazul în care contribuie la confirmarea sau excluderea unei ipoteze diagnostice sau, ulterior, când ajută în luarea unor decizii terapeutice. Pentru majoritatea pacienților care se prezintă cu cefalee nu este necesar niciun examen imagistic sau de laborator.

Bineînțeles și probleme mai rare apar *câteodată*. Ocazional, veți descoperi elemente neașteptate: pacientul cu cefalee să aibă surditate unilaterală neanticipată sau pacientul cu fatigabilitate și o splină mărită. Opriți-vă și gândiți atunci când observați o serie de simptome similare; această atenție i-a ajutat pe medici să identifice virusul Muerto Canyon ca etiologie a epidemiei din anul 1993 a sindromului pulmonar cu hantavirus în sud-vestul Statelor Unite și de asemenea apariția hipertensiunii pulmonare primare la pacienții care foloseau dexfenfluramină pentru controlul greutății corporale. De câteva ori în carieră veți

avea oportunitatea să experimentați o epifanie diagnostică; clinicianul *Dx10* va profita de această ocazie rămânând atent la indiciile diagnostice neanticipate.

FOLOSIȚI TOT SUPORTUL DISPONIBIL

Alături de cunoștințele profesionale, experiență și timp, resursele diagnostice includ personalul medical, pacientul și familia lui sau a ei, și arsenalul vast de surse pentru referințe medicale disponibil.

Personalul medical din cabinet și spital poate fi aliat redutabil în determinarea diagnosticului. Indicii importante pot fi oferite când pacientul sună pentru o programare sau atunci când este însoțit până în camera de examinare. Dacă un pacient îi menționează recepționerului sau asistentei că durerea lui în piept este „exact ca aceea pe care tatăl meu a avut-o înainte de infarct" sau dacă o altă pacientă întreabă dacă pirozisul ei poate fi legat de problemele de comportament ale fiicei sale de 15 ani, membrul din personalul medical trebuie să ceară permisiunea pacientului și apoi să transmită informația medicului.

De regulă, pacientul și familia acestuia au o anumită viziune asupra cauzei simptomelor precum fatigabilitatea, diareea sau pierderea apetitului. Într-un studiu despre diagnosticul diferențial al tusei, Berg a descoperit că în timp ce medicii au luat în considerare în medie 7,6 posibilități de diagnostic, pacienții au considerat doar 6,5 posibilități cu doar 2,8 posibilități comune pentru ambele categorii (3*). Joan S. și posibil chiar familia acesteia pot oferi sugestii de diagnostic pe care nu le-ați luat în considerare serios; de asemenea, aceste alte ipoteze de diagnostic reprezintă îngrijorări care vor trebui în final abordate pentru liniștirea pacientului. De exemplu, este posibil ca Joan să se fi prezentat astăzi mai ales pentru că un vechi prieten a fost recent diagnosticat cu o tumoră cerebrală malignă și ea a devenit îngrijorată în legătură cu semnificația propriei dureri de cap.*

ȚINEȚI CONT DE ASPECTELE PSIHOSOCIALE ALE PROBLEMEI

Continuând cazul pacientei cu cefalee, un diagnostic de migrenă este incomplet dacă nu include influența asupra simptomelor a stresului conjugal sau profesional, dacă nu ia în calcul anularea evenimentelor familiale, vizitele la camera de gardă, facturile mari de la farmacie pentru injecții de sumatriptan ca și impactul asupra celor din jur. Niciun diagnostic de cancer sau diabet nu este complet dacă nu ia în calcul impactul asupra vieții pacientului sau a membrilor familiei(4).

Clinicianul *Dx10* va ține cont în mod special de categoriile de diagnostic din *Clasificarea Internațională a Bolilor*, ediția a 9-a, care facilitează analiza statistică și plata organizată a îngrijirilor, dar căreia îi lipsește atât bogăția narativă, cât și contextul personal și familial. De exemplu, comparați „diabet zaharat necomplicat, ICD-9 cod 250.00" cu „diabet zaharat de tip 2 la un pacient vârstnic cu o dietă precară, venit redus din pensie și izolare față de familie."

Neluarea în calcul a aspectelor psihosociale ale bolii atrage după sine o înțelegere incompletă sau chiar un diagnostic greșit: câte cazuri de abuz asupra copilului au fost trecute cu vederea pentru că medicii ocupați din camerele de gardă se preocupă de fracturile copilului fără a explora în același timp și cauza leziunii și mediul familial.

În obținerea anamnezei de la Joan S., va fi important să ne interesăm despre stresurile curente de la slujbă sau de acasă și cum consideră ea că viața i s-ar schimba dacă durerile ar dispărea.

CEREȚI AJUTOR ATUNCI CÂND AVEȚI NEVOIE DE EL

În prezent, îngrijirile medicale, inclusiv diagnosticul, trebuie să fie „bazate pe dovezi" și nu întemeiate pe anecdote și nici chiar pe „ani de experiență clinică". Dovezile sunt, bineînțeles, vastul cuantum de cunoștințe medicale, incluzând rezultatele cercetărilor și metaanalizele din revistele medicale (5), de pe World Wide Web (6) și din cărțile de referințe cum ar fi *The 10-Minute Diagnosis Manual. Gândindu-vă la Joan S., puteți căuta în literatură articole recente despre abordarea diagnostică a cefaleei migrenoase.*

Ajutorul este, de asemenea, valabil și de la colegi. Luați în considerare un consult atunci când aveți un diagnostic ce este întrucâtva „nesatisfăcător". Un medic de familie care are o relație de lungă durată cu un pacient poate dezvolta o opacitate și diagnosticul poate fi evident doar pentru cineva care abordează cazul pentru prima dată. Ceea ce se poate dovedi util în asemenea situații este o reconsiderare a problemei – aproape o antiteză a continuității.

Ajutorul poate fi găsit la colegi din aceeași specializare, pe hol sau de la un subspecialist.

GÂNDIȚI ÎN TERMENII UNUI DIAGNOSTIC ÎN CONTINUĂ EVOLUȚIE

Nu trebuie întotdeauna să stabiliți un diagnostic definitiv la prima consultație; de fapt, o asemenea abordare tinde să cuprindă vizite prelungite, testări excesive, diagnostic biomedical exagerat și medicină costisitoare fără să adauge calitate. În fața unui diagnostic incert, adeseori cel mai bun test este trecerea timpului și o vizită de urmărire. De exemplu, cu toții știm că durerile de cap sunt adeseori influențate de evenimentele stresante. Însă, un pacient poate nu este pregătit să-și împărtășească greutățile personale, frecvent jenante, până în momentul în care a fost stabilită o legătură bazată pe încredere, atunci când clinicianul poate afla informații despre situații precum un partener abuziv, adolescenta însărcinată sau problemele financiare.

Este adeseori utilă folosirea diagnosticului descriptiv, categoric și căutarea unui diagnostic definitiv în timp. Exemplele includ adolescenta cu durere pelviană cronică, adultul tânăr cu tuse de 3 luni, persoana de vârstă mijlocie cu scăderea apetitului și persoanele vârstnice cu fatigabilitate sau insomnie. Uneori, la o primă consultație această abordare este singura opțiune rațională.

Clinicianul *Dx10* va fi precaut „să nu se îndrăgostească" de diagnosticul inițial și să realizeze că pacientul deprimat care scade în greutate poate de asemenea să aibă cancer și că este mult prea ușor să atribuim toate simptomele noi unor diagnostice deja cunoscute ca de pildă diabetul zaharat sau menopauza. *Dacă cefaleea lui Joan nu răspunde în timp conform așteptărilor, ați putea reconsidera diagnosticul inițial și poate să solicitați noi investigații ce ar fi părut excesive pentru prima consultație. De exemplu, este posibil ca durata de „un an" a creșterii severității durerilor să justifice o investigație imagistică dacă un răspuns favorabil la terapia inițială nu apare?*

În practica de zi cu zi, folosiți timpul câștigat în pașii descriși pentru a considera și reconsidera diagnosticele, în timp ce vă revedeți informațiile din fișe, în timp ce citiți revistele medicale, navigați pe website-uri și revedeți pacientul în vizitele de urmărire. Clinicianul *Dx10* va rămâne deschis la regândirea listei problemelor unui diagnostic. În final răbdarea și perseverența – adeseori măsurate în unități de 10 minute de-a lungul timpului – vor conduce la un diagnostic eficient, biopsihologic și clinic util.

BIBLIOGRAFIE

1. Stange K.C., Zyzanski S.J., Jaen CR. Illuminating the black box: a description of 4454 patient visits to 138 family physicians. *J Fam Pract* 1998;46:377-389.

2. Blumenthal D., Causino N., Chang Y.C.. The duration of ambulatory visits to physicians. *J Fam Pract* 1999;48:264-271.
3. Bergh K.D. The patient's differential diagnosis: unpredictable concerns in visits for cough. *J Fam Pract* 1998;46:153-158.
4. Taylor R.B. Family practice and the advancement of medical understanding: the first 50 years. *J Fam Pract* 1999;48:53-57.
5. Richardson W.S., Wilson M.C., Guyatt G.H., et al. User's guide to the medical literature: how to use an article about disease probability for differential diagnosis. *JAMA* 1999;281:1214-1219.
6. Hersh W. A world of knowledge at your fingertips: the promise, reality, and future directions of on-line information retrieval. *Acad Med* 1999;74:240-243.

CAPITOLUL 2

Simptome nespecifice

Richard H. Hurd

2.1 Anorexia

Dorota Brilz

I. CONTEXT. Anorexia reprezintă pierderea de lungă durată a apetitului. Este un simptom întâlnit în multe afecțiuni și trebuie diferențiat de patologia psihiatrică numită „anorexia nervosa".

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Mecanisme generale. Nu este cunoscut cu exactitate modul în care organismul reglează stimularea/supresia apetitului. Se pare că rezultă din interacțiunea unor mecanisme neuronale și umorale. Se consideră că hipotalamusul reglează atât sațietatea cât și foamea, conducând la homeostazia greutății corporale în situațiile ideale. Hipotalamusul interpretează și integrează o serie de semnale neuronale și umorale pentru a coordona nutriția și consumul energetic ca răspuns la condiții de dezechilibru energetic. Semnalele de lungă durată, care transmit informații despre rezervele energetice ale corpului, statusul endocrin și starea generală de sănătate sunt predominant semnale umorale. Semnalele de scurtă durată, inclusiv hormonii intestinali și semnale neuronale de la centrii nervoși superiori și de la intestin reglează inițierea și terminarea meselor. Hormonii implicați în acest proces sunt: leptina, insulina, colecistochinina, grelina, polipeptidul YY, polipeptidul pancreatic, peptidul-1 glucagon-like și oxintomodulina (1). Alterarea oricăruia dintre aceste procese umorale și neuronale poate conduce la anorexie.

B. Etiologie. Cauzele anorexiei pot fi împărțite în patru categorii după cum urmează:

1. **Patologice.** Acestea includ cancerele (în special gastrointestinal, pulmonar, limfoame, renal și prostatic); afecțiunile gastrointestinale (inclusiv boala ulceroasă peptică, malabsorbția, enteropatia diabetică, disfagia, bolile inflamatorii intestinale, hepatitele, diverticulul Zenker și hernia paraesofagiană); boli infecțioase (virusul imunodeficienței umane [HIV], hepatitele virale, tuberculoza, infecțiile cronice bacteriene sau fungice, parazitozele cronice și abcesul pulmonar); afecțiuni endocrine (diabet necontrolat și insuficiența adrenală); afecțiuni cardiace, pulmonare și renale severe (insuficiența cardiacă, afecțiuni pulmonare cronice obstructive sau restrictive severe, insuficiența renală, sindromul nefritic și glomerulonefritele cronice); afecțiuni neurologice (AVC, demență, disfagie, boala

Parkinson și scleroza laterală amiotrofică); și boli inflamatorii cronice (sarcoidoza, artrita reumatoidă severă și vasculita cu celule gigantice).

2. **Cauze psihiatrice.** Tulburările afective (depresia, tulburarea bipolară și tulburarea anxioasă generalizată) și iluziile legate de mâncare asociate cu alte afecțiuni psihiatrice (schizofrenia și afecțiunile asociate).
3. **Cauze farmacologice.** Scăderea apetitului poate fi un efect secundar al unuia dintre următoarele medicamente: topiramat, zonisamidă, inhibitori selectivi ai serotoninei, levodopa, digoxin, metformin, exenatide, liraglutide, antiinflamatoare nesteroidiene, anticanceroase și antiretrovirale precum și alcoolul, opiaceele, amfetaminele și cocaina. Întreruperea medicației cronice cu psihotrope sau canabis poate cauza anorexie. Preparatele pe bază de plante și preparatele fără prescripție ce cauzează pierderea apetitului includ 5-hidroxitriptofan, aloe, cafeina, cascara, chitosan, cromul, păpădia, ephedra, garcinia, glucomannan, guarana, guma de guar, diureticele pe bază de plante, nicotina, piruvatul și sunătoarea (2).
4. **Factorii sociali** cauzează frecvent anorexie. Doliul, stresul și singurătatea pot duce la scăderea apetitului. Schimbarea domiciliului, pierderea capacității de a achiziționa sau de a prepara mâncarea și dificultățile financiare pot de asemenea să determine pierderea apetitului.

III. EVALUAREA

A. Anamneza. Obținerea unui istoric detaliat este esențială pentru identificarea cauzelor potențiale ale anorexiei.

1. **Istoricul bolii actuale.** De cât timp durează problema? Este constantă sau episodică? Pacientul o asociază cu ceva? Există elemente de stres psihologic? Există dificultăți sau dureri la înghițire?
2. **Antecedente medicale.** Orice episod sau probleme medicale cronice, malignități sau patologii psihiatrice, incluzând tulburări de comportament alimentar.
3. **Medicamente și condiții de viață.** Utilizarea de substanțe ilicite sau oricare medicament prescris dintre cele menționate anterior care pot cauza anorexia.
4. **Istoricul social.** Accesul la alimente, inclusiv problemele financiare sau de mobilitate. Pacienții pot dezvolta anorexie dacă mâncarea este preparată diferit față de obișnuință(de exemplu, pacienții instituționalizați). Pacienții care primesc restricții dietetice de la personalul medical pentru o problemă de sănătate pot experimenta o lipsă de apetit din cauza preferințelor de gust.
5. **Trecerea în revistă pe aparate și sisteme.** Trebuie focalizată pe fluctuațiile de greutate și pe sistemele gastrointestinal și neuropsihiatric. Un jurnal alimentar este frecvent de folos pentru a cuantifica aportul alimentar al pacientului și pentru a identifica anumite pattern-uri.

B. Examenul fizic

1. **Starea generală.** Pacientul pare sănătos sau suferind? Trecerea în revistă a semnelor vitale, identificarea febrei, a tahicardiei, a tahipneei sau a anomaliilor de tensiune arterială reflectând afecțiuni sistemice.
2. **Examinarea capului, a ochilor, a urechilor, a nasului și a gâtului (ORL).** Examinarea cavității bucale pentru identificarea de leziuni sau dentiție precară. Diagnosticarea disfagiei/odinofagiei și identificarea adenopatiilor, a hipertrofiei tiroidiene sau a maselor cervicale.
3. **Sistemul cardiovascular.** Examinarea pacientului pentru identificarea aritmiilor sau a insuficienței cardiace congestive prin evidențierea ralurilor pulmonare, a distensiei jugulare sau a edemelor membrelor inferioare.

4. **Sistemul respirator.** Auscultația plămânilor pentru prezența wheezing-ului, a crepitațiilor sau a tulburărilor ventilatorii care indică o afecțiune pulmonară cronică obstructivă sau restrictivă.
5. **Sistemul gastrointestinal.** Auscultarea zgomotelor intestinale anormale. Examinarea sensibilității, a rigidității, identificarea hepatomegaliei sau a ascitei. Trebuie efectuat tușeul rectal, inclusiv testul cu guaiac (3).
6. **Pielea**. Icterul, leziunile de grataj, cianoza, lanugo, hiperpigmentările și turgorul cutanat trebuie menționate.
7. **Sistemul neuropsihic.** Examenul nervilor cranieni, inclusiv testarea mirosului și a gustului. Căutarea unei slăbiciuni localizate sau generalizate, a tulburărilor de mers sau de echilibru sau a unor mișcări anormale. Testarea capacităților funcționale ale pacientului și a statusului mental. Identificarea anxietății, a depresiei, a demenței, a delirului și a psihozelor.

C. Investigații. La fel ca în toate domeniile medicale, testele diagnostice trebuie orientate în funcție de anamneză și de examenul clinic. Testele de luat în considerare pentru anorexie includ hemoleucograma completă, tabloul hidroelectrolitic, funcția hepatică și albumina. În evaluarea stării de nutriție măsurarea nivelului prealbuminei este de preferat față de nivelul de albumină în prezentările acute de anorexie deoarece prealbumina este cel mai precoce marker al schimbărilor stării nutriționale (4). Radiografia toracică și testele diagnostice pentru tuberculoză se pot dovedi utile în anumite cazuri, așa cum se pot dovedi folositoarea esogastroduodenoscopia, colonoscopia, tomografia computerizată sau ecografia abdominală. Alte investigații de luat în calcul sunt testarea pentru HIV, TSH (hormonul tireostimulant) și hormonii tiroidieni, markerii hepatitelor virale, proteinuria și examenul sumar de urină (3), precum și testele toxicologice pentru identificarea consumului de droguri.

IV. DIAGNOSTIC. Deși cauzele anorexiei sunt numeroase și depășesc spectrul biopsihologic, o evaluare amănunțită va identifica în general cauza pierderii apetitului, intervențiile specifice putând fi instituite ulterior.

BIBLIOGRAFIE

1. Murphy K.G., Bloom S.R. Gut hormones in the control of appetite. *Exp Physiol* 2004; 89:507-516.
2. Anorexia nervosa in adults: diagnosis, associated clinical features, and assessment.Up To Date 2012. Accesat la http://www.uptodate.com/contents/anorexia-nervosa-in-adults-diagnosis-associated-clinical-features-and-assessment?source-search_result&search=anorexia&selectedTitle=2%7E150#H549367385 on May 14, 2012.
3. Brooke Huffman G. Evaluating and treating unintentional weight loss în the elderly. *Am Fam Physician* 2002;65:640-651.
4. Beck F.K., Rosenthal T.C. Prealbumin: a marker for nutritional evaluation. *Am Fam Physician* 2002;65:1575-1578.

2.2 Amețeala

Richard H. Hurd

I. CONTEXT. Amețeala este un termen mai degrabă imprecis, frecvent folosit de pacienți pentru a descrie subiectiv o serie de simptome ciudate. Aceste simptome pot include slăbiciunea, amețeala, starea de confuzie sau instabilitatea posturală. Vertijul real, o senzație de mișcare neregulată sau învârtire, este de asemenea inclus în prezentările pacientului cu amețeală.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Cauzele amețelii sunt numeroase. Este folositor pentru diagnostician să ia în considerarea categoriile generale de cauze atunci când caută etiologia (vezi Tabelul 2.2.1.).

B. Epidemiologie. Amețeala este motivul pentru aproximativ 7 milioane de consultații anual în Statele Unite (2, 3). Este unul dintre motivele cele mai frecvente pentru trimiterea la un neurolog sau ORL-ist. Motivele trimiterilor atât de frecvente pentru această acuză, benignă în general, sunt numeroase. Excluderea cauzelor potențial serioase, inclusiv cele de cauză cardiacă sau neurologică, poate fi dificilă. În plus, faptul că nu există un tratament specific pentru multe dintre cauzele amețelilor generează frustrări atât pentru pacient cât și pentru medic.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Este extrem de important și poate fi foarte dificil să determinăm pacientul să descrie cu exactitate la ce se referă atunci când acuză amețeli. O descriere a atacului, a contextului, a duratei și a frecvenței este importantă. Orice factor favorizant trebuie investigat. Simptomele concomitente precum greața, cefaleea, palpitațiile sau tinitusul pot orienta clinicianul către cauză. Orice medicament nou introdus sau modificarea medicației trebuie documentate.

B. Examenul fizic, deși amănunțit, este adeseori concentrat pe un anumit sistem în funcție de anamneză. Are rareori valoare diagnostică în sine, dar mult mai frecvent poate confirma o ipoteză.

1. Semnele vitale, inclusiv măsurarea presiunii arteriale în ortostatism, sunt examinate primele.
2. Examenul neurologic trebuie să fie complet.
3. Trebuie efectuat un examen cardiovascular, incluzând examinarea cordului pentru sufluri sau aritmii și auscultația carotidiană.
4. O examinare otoscopică pentru determinarea infecțiilor, evaluarea prezenței nistagmusului și examinarea vederii, manevrele Dix-Hallpike și mișcările capului sunt importante.
5. Observarea mersului pentru evaluarea funcției cerebelului face parte, de asemenea, din examinare.

C. Investigații. Este evident că nu există niciun examen de laborator sau imagistic direct corelat cu amețeala. În schimb, aceste teste sunt dictate de etiologia pe care clinicianul o consideră cea mai probabilă. Ele contribuie mai mult la confirmarea unui diagnostic decât la precizarea acestuia.

TABELUL 2.2.1 Cauze comune de amețeli

Cauze vestibulare periferice[a]	Cauze vestibulare centrale[b]	Cauze psihiatrice[c]	Cauze nevestibulare, nepsihiatrice[d]
Vertij postural benign	Boli cerebrovasculare[e]	Hiperventilație	Presincopă
Labirintită	Tumori[f]	–	Tulburări de echilibru
Boala Meniere	Atrofie cerebeloasă	–	Medicamente
Altele[g]	Migrenă	–	Tulburări metabolice
	Scleroza multiplă	–	Infecții
	Epilepsie	-	Traumatism
			Cauze necunoscute[h]

[a] Cuprinde 44% dintre pacienți.
[b] Însumează 11% dintre cauzele de amețeală.
[c] Cauze care reprezintă 16% dintre diagnostice.
[d] Însumează 37% dintre cazuri.
[e] Accidentul vascular cerebral sau atacul ischemic tranzitor și deshidratarea reprezintă cele mai importante cauze din acest grup.
[f] De obicei neurinom acustic.
[g] Inclusiv ototoxicitatea medicamentoasă și vestibulopatia nespecifică.

1. Testele pot să includă hemoleucograma completă, electroliții, nivelurile adecvate ale medicamentelor și nivelurile hormonilor tiroidieni.
2. Investigațiile imagistice precum imagistica prin rezonanță magnetică pot fi luate în considerare dacă suspiciunea unei tumori este ridicată.
3. Un examen audiometric precum și manevre efectuate într-un scaun înclinat pentru a testa funcția labirintică pot fi de folos.

D. Genetică. Aparent nu există nicio predispoziție genetică pentru amețeli.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Diagnosticul diferențial al amețelii include toate situațiile menționate în textul anterior care cauzează adevărata amețeală (Tabelul 2.2.1.). De asemenea, poate să includă multe alte situații în care pacienții nu se simt normal, într-o manieră vagă, determinându-i să se plângă de amețeli. Afecțiunile psihice precum anxietatea, depresia, tulburările de panică sau somatizarea pot conduce la acuza de amețeală. Aritmiile cardiace, boala cardiacă ischemică sau patologia valvulară, aritmia vasovagală sau hipotensiunea posturală sunt câteva dintre cauzele care conduc la hipoperfuzie cerebrală și, prin urmare, la presincopă.
2. Modificările degenerative ale vârstnicului pot afecta aparatul vestibular, vederea sau proprioceptia, toate putând fi interpretate ca amețeli. De asemenea, neuropatia periferică sau bolile cerebelului pot fi confundate cu amețeala.

B. Manifestări clinice

Manifestările clinice ale amețelilor sunt la fel de variate precum entitățile incluse atât în secțiunile de diagnostic etiologic cât și în cele de diagnostic diferențial. Faptul că amețeala este cel mai frecvent simptom al unei alte afecțiuni mai degrabă decât un diagnostic separat duce la o serie de manifestări pe care clinicianul trebuie să le descifreze.

BIBLIOGRAFIE

1. Bajorek M. Night sweats. În: Taylor R., ed. The 10-minute diagnosis manual. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 200:31-33.
2. Kroenke K., Hoffman R., Einstadter D. How common are various causes of dizziness? A critical review. *South Med J* 2000;93(2):160-168, Table 2, P7.
3. Sloane P.D. Dizziness în primary care: results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract* 1989;29:33-38.

2.3 Edemul

Jennifer J. Buescher

I. CONTEXT. Edemul este cauzat de o anomalie a schimbului de fluide care afectează forțele hemodinamice capilare, schimbul de apă și sodiu în rinichi, sau ambele (1). Edemul este un simptom comun multor afecțiuni medicale.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Rinichii mențin un echilibru între volumul fluidelor extracelulare și volumul arterial efectiv prin corectarea excreției de apă și sodiu (2). Menținerea unui volum plasmatic suficient pentru a asigura livrarea de oxigen tisular este cel mai important factor în acest proces. Fluidele vor trece în spațiul extracelular atunci când presiunea hidrostatică crește, presiunea oncotică a plasmei este scăzută, presiunea interstițială oncotică este ridicată sau atunci când crește permeabilitatea capilară. Creșterea fluidului extracelular (interstițial) cauzează formarea edemelor (1).

B. Epidemiologie. Edemul este o problemă frecventă în practica clinică, atât în prezentări acute cât și în afecțiuni cronice.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Edemul este întâlnit într-o serie de afecțiuni variate și numeroase, prin urmare, pentru un diagnostic precis este necesară o anamneză completă. Un istoric amănunțit al tratamentelor administrate este, de asemenea, important întrucât multe medicamente prescrise pot cauza sau pot agrava edemele. Anamneza trebuie să includă debutul simptomelor, durerile asociate, aportul dietetic, prezența sarcinii, traumatisme ale zonelor afectate, călătorii recente și istoricul profesional. Edemele instalate acut pot indica obstrucția limfatică sau venoasă acută, care necesită tratament de urgență. Edemul cronic este mult mai probabil să fie cauzat de afecțiuni cardiace, renale sau hepatice cronice (2). Mixedemul cauzat de hipotiroidismul netratat poate de asemenea să fie o cauză a edemului cronic generalizat.

B. Bilanțul sistemelor. Bilanțul edemelor trebuie să fie amănunțit pentru a putea diferenția multiplele cauze medicale posibile. O atenție deosebită trebuie acordată simptomelor cardiace, pulmonare, articulare, ale extremităților și gastrointestinale (GI).

C. Examenul fizic. Examenul fizic trebuie să se focalizeze pe localizarea și severitatea umflăturilor, lezarea pielii și pe semnele care pot ajuta la diferențierea numeroaselor cauze ale edemelor. Edemul unilateral sau nondependent trebuie investigat de urgență pentru existența unei tromboze venoase profunde sau a obstrucției

limfatice tumorale. Edemul bilateral sau dependent este cel mai frecvent asociat cu insuficiența cardiacă congestivă, iar edemul abdominal este sugestiv pentru afecțiuni hepatice. Edemul generalizat, atât la nivelul extremităților superioare cât și la nivelul extremităților inferioare și la nivelul trunchiului, ar trebui să ridice suspiciunea unui sindrom nefrotic sau a altor afecțiuni renale (1). Edemul dependent este frecvent întâlnit în sarcina normală, dar edemul extremităților superioare în timpul sarcinii poate fi un semn de preeclampsie și ar trebui investigat mai atent.

TABELUL 2.3.1 Diagnosticul diferențial al edemului

Edemul limfatic
Postchirurgical
Efectul de masă tumoral
Modificări posttraumatice
Tromboza venoasă profundă
Mixedem: hipotiroidism
Traumatism acut sau fractură
Insuficiență cardiacă congestivă
Ciroză
Sindrom nefrotic
Edemul iatrogen (ortostatism prelungit, îmbrăcăminte strâmtă etc.)
Medicamente
Antiinflamatoare nesteroidiene
Blocante ale canalelor de calciu
Estrogeni
Vasodilatatoare
Corticosteroizi

Informații adaptate din O'Brien J. G., Chennubhotle S. A., & Chennubhotla R. V. (2005). Treatment of Edema. *American Family Physician*, 2005;71 (11): 2111-2117; Braunwald E., Loscalzo J. în: Anthony E.B., Fauci S., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Chapter 36, 17th ed. New York, NY; McGraw-Hill, 2008.

D. Investigații. Investigațiile trebuie orientate în funcție de anamneză, trecerea în revistă a sistemelor și examinare. Evaluarea poate include profilul metabolic, enzimele hepatice, hormonul tireostimulator, ecocardiografia, ecografia abdominală, ecografii vasculare ale extremităților sau alte teste diagnostice.

IV. DIAGNOSTIC

Diagnosticele diferențiale ale edemelor sunt listate în Tabelul 2.3.1. O anamneză completă și un examen fizic amănunțit, completate de investigații de laborator țintite și de evaluarea radiologică, sunt necesare pentru diagnosticul corect al edemelor.

BIBLIOGRAFIE

1.O'Brien J.G., Chennubhotle S.A., Chennubhotla R.V. Treatment of edema. *Am Fam Physician* 2005;71(11):2111-2117.
2. Braunwald E., Loscalzo J. Edema. În: Anthony E.B., Fauci S., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Chapter 36, 17th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008:290-295.

2.4 Căderile

Kenneth D. Peters

I. CONTEXT. Căderile apar cel mai frecvent la vârstele extreme. La copiii mai mari de un an, traumatismele sunt principala cauză de deces. Căderile însumează 25% dintre acestea. Leziunile legate de mersul pe bicicletă reprezintă 68% dintre leziuni la copiii între 5 și 14 ani (1). La pacienții cu vârste peste 65 ani de ani, incidența căderilor este de 30%; la cei peste 80 de ani, este > 50%. Accidentele sunt a 5-a cauză principală de deces la pacienții peste 65 de ani, iar căderile însumează două treimi dintre aceste decese. Dintre pacienții vârstnici spitalizați pentru căderi, doar 50% supraviețuiesc la un an (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Factorii care contribuie la apariția căderilor trebuie identificați și investigați și trebuie evaluată instituirea măsurilor preventive. Copiii cad de la înălțime; vârstnicii cad de la nivelul de suprafață.

A. Copii și adolescenți. Căderile de la înălțimi mai mari de un metru și căderile copiilor mai mici de un an determină creșterea riscului pentru fracturile de craniu și hemoragie intracraniană. Evaluarea urgentă se impune în cazurile de pierdere a stării de conștiență, modificări comportamentale, convulsii sau vărsături continue.

B. Căderile la vârstnici. Jumătate dintre căderi sunt secundare accidentelor, inclusiv factorilor care afectează stabilitatea. Cealaltă jumătate a căderilor sunt secundare unor afecțiuni medicale (vezi Tabelul 2.4.1.). Dacă sincopa apare concomitent unei căderi trebuie stabilit dacă este de cauză cardiacă sau noncardiacă (vezi Tabelul 2.4.2.) (Capitolul 2.12.). Mortalitatea de cauză cardiacă la un an în cazul căderilor legate de sincope este între 20% și 30%, în timp ce mortalitatea de cauze necardiace este < 5% (3). Există o asociere puternică între căderi și îngrijirea la domiciliu a vârstnicilor; mai mult, măsurile specifice, individualizate ajută la prevenirea căderilor (4). Riscul pentru fracturile de șold la vârstnicii fragili poate fi redus prin utilizare unor protectoare anatomice externe pentru șold (5).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Istoricul căderii. Anamneza unui martor la cădere este esențială. Acesta poate identifica eventuale activități convulsive, pierderea stării de conștiență și mecanismul căderii. Întrebați ce făcea pacientul înaintea căderii, inclusiv apariția acesteia cu ocazia unor schimbări de poziție sau după defecație, după masă sau constipație. Asociază palpitații care implică prezența unei aritmii? Pacientul a avut o cădere sau o sincopă în timpul efortului, care poate indica o cauză cardiacă? Există stare confuzională nou apărută sau modificată, care sugerează un traumatism nervos central sau o convulsie? Au existat incontinență urinară sau defecații involuntare? Trebuie cerute informații referitoare la domiciliu și la factorii de risc (Tabelul 2.4.1.).

2. Antecedente. Investigați coexistența unor afecțiuni care ar fi putut contribui la cădere (Tabelul 2.4.1.). Un istoric familial de moarte subită poate implica aritmii. Mai mult, solicitați informații despre istoricul familial de căderi anterioare.

TABELUL 2.4.1 Factorii care influențează căderile

Factori care afectează stabilitatea	Afecțiuni care contribuie la căderi
Scăderea tonusului/forței musculare	Artrită
Modificările mersului	Antecedent de AVC
Modificări în controlul postural	Fractură de șold
Scăderea percepțiilor de adâncime	Demență
Scăderea auzului	Osteoporoză
Diminuarea propriocepției	Parkinsonism
Diminuarea vederii	Afecțiunile piciorului
Încetinirea reflexelor	Neuropatie periferică
Condiții de locuit riscante (de exemplu, iluminat slab, podele alunecoase, covoare moi, scări, mobilier instabil)	Hipertiroidism
	Alcoolism
	Medicamente
	Hipertensiune arterială
	Hipotensiune arterială
	Infarct miocardic
	Aritmii
	Insuficiență cardiacă congestivă
	AVC acut
	Hemoragie internă
	Infecții
	Patologie valvulară cardiacă
	Convulsii

B. Examenul fizic trebuie să cuprindă:

1. examinarea semnelor vitale, inclusiv frecvența cardiacă, ritmul, modificările presiunii arteriale în ortostatism, temperatura și frecvența respiratorie;
2. un examen general pentru evidențierea oricărei urme de traumă;
3. examinarea ochilor (fundoscopic, acuitatea vizuală și câmpurile vizuale), examinarea cavității orale (lacerații la nivelul limbii), a gâtului (zgomote), a plămânilor (insuficiență cardiacă congestivă sau infecție) și cardiovascular (zgomote și ritm);
4. examenul neurologic trebuie să includă evaluarea statusului mental, a echilibrului, a mersului, a motilității și testarea pentru neuropatiile periferice;
5. testul „ridică-te și mergi" (ridicare de pe un scaun, mers pe 10 pași, întoarcere și așezare), care este un test simplu și rapid pentru evaluare stării generale și a stării sistemului musculoscheletic și neurologic.

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** Majoritatea testelor sangvine au randament scăzut și trebuie efectuate pentru a confirma suspiciunea clinică. Electrocardiograma este utilă la

TABELUL 2.4.2 Cauzele sincopei

Cauze cardiace	Cauze noncardiace
Obstructive	**Vasovagale**
Afecțiuni valvulare	Durere
Cardimiopatia hipertrofică	Defecație
Hipertensiune pulmonară	Stres crescut
Embolie pulmonară	Tuse
Mixoame	Leșinul simplu
Aritmii	Afecțiunile sinusului carotidian
Boala sinusului carotidian	**Ortostatice**
Fibrilația atrială	Medicamente
Afecțiuni aritmice	Depleție de volum
	Diabet
	Parkinsonism
	Neurologice
	AVC
	Convulsii
	Migrenă

vârstnici pentru excluderea aritmiilor, a blocurilor atrioventriculare, a sindromului de QT lung sau a ischemiei. Un diagnostic al căderilor este obținut în 50%-60% dintre cazuri pe baza anamnezei, a examenului fizic și a electrocardiogramei (7).

2. **Diagnosticul imagistic.** Radiografia craniului (fracturi) și tomografia computerizată pentru detectarea hemoragiei intracraniene sunt recomandate la copiii mai mici de un an sau în cazul în care căderea s-a produs de la o înălțime mai mare de un metru. De asemenea imagistica trebuie avută în vedere în toate cazurile cu pierderea stării de conștiență, mărci de traumatism cranian, modificări de comportament, tulburări convulsive, vărsături continue sau deficit neurologic focal.
3. Alte investigații de avut în vedere includ ecocardiografia (afecțiuni cardiace valvulare), electroencefalograma (convulsii), ultrasonografia carotidiană (sufluri), masaj carotidian (în cazul unui istoric sugestiv) și testul mesei înclinate (dacă există suspiciunea unei cauze vasovagale a căderii). Monitorizarea cardiacă ambulatorie trebuie avută în vedere în cazul căderilor bruște, cu frecvență scăzută.

IV. DIAGNOSTIC

O cădere la un vârstnic impune frecvent o vizită la domiciliu pentru evaluarea factorilor care contribuie la căderi și pentru a corecta condițiile riscante (Tabelul 2.4.1.). Simptomele patologiei cardiace pot să apară la efort sau extenuare. Aritmiile cardiace tind să apară brusc, fără simptome de avertizare, deși uneori pacienții pot acuza palpitații. Cauzele noncardiace includ reacțiile vasovagale în cursul cărora pacienții în general acuză amețeli sau stări confuzionale anterior căderii, adeseori modificate în funcție de poziție sau în ortostatism. Acestea pot asocia transpirații și grețuri. Cauzele ortostatice noncardiace au instalare și revenire progresive. Aceste sunt cel mai frecvent asociate cu tratamente inclusiv antihipertensive, sedative, anxiolitice, antidepresive,

hipoglicemiante, psihotrope, antihistaminice de tip II, alcoolul, medicamentele fără prescripție pentru răceli și medicamentele cu timp de înjumătățire prelungit. Cauzele neurologice noncardiace pot fi diagnosticate de obicei prin anamneză și examen fizic. O cauză psihiatrică a căderilor este mai puțin probabilă, dar trebuie suspectată în cazurile cu simptome frecvente și fără leziuni.
Pentru diagnosticul diferențial, consultați tabelele 2.4.1. și 2.4.2.

BIBLIOGRAFIE

1. Gruskin K.D., Schutzman S.A. Head trauma în children younger than 2 years: are there predictors for complications? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999;153:15-20.
2. Steinweg K.K. The changing approach to falls in the elderly. *Am Fam Physician* 1997; 56:1815-1824.
3. Wiley T.M. A diagnostic approach to syncope. Resid Staff Physician 1998;44:2947.
4. Tinetti M.E., Williams C.S. Falls, injuries due to falls, and the risk of admission to a nursing home. *New Engl J Med* 1997;337(18):1279-1284.
5. Kannus P., Parkkari J., Niemi S. Prevention of hip fracture is elderly people with use of a hip protector. *New Engl J Med* 2000:343(21):1506-1513.
6. Albert S., David R., Alison M. Comprehensive geriatric assessment. În: William H., Edwin B., John B., et al. eds. *Principles of geriatrics*, 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1994: Chapter 17:206.
7. Hupert N., Kapoor W.N. Syncope: a systemic approach for the cause. *Patient Care* 1997; 31:136-147.

2.5

Oboseala

Amy K. Jespersen

I. CONTEXT

A. Considerații generale. Oboseala este un motiv frecvent de prezentare în cabinetele de medicină primară. Poate fi motivul principal pentru care pacientul cere asistență medicală sau un motiv secundar. Cu toții suntem deranjați de oboseală la un moment dat. Cu toate acestea, pentru un milion de pacienți anual oboseala devine suficient de neplăcută pentru a solicita ajutor medical. Oboseala reală trebuie diferențiată de slăbiciune și de somnolența excesivă secundară unor tulburări de somn. Oboseala cu durată mai mică de o lună este considerată acută. Dacă simptomele durează mai mult de o lună, oboseala este considerată prelungită.

B. Definiții

1. Oboseala cronică este diagnosticată atunci când simptomele durează mai mult de 6 luni. Centrul pentru Controlul și Prevenția Bolilor (CDC) (SUA) a definit sindromul de oboseală cronică (SOC) ca oboseală profundă cu durată de 6 luni care prezintă 4 dintre următoarele 8 simptome:
   a. afectarea memoriei de scurtă durată sau a capacității de concentrare;
   b. durere de gât;

TABELUL 2.5.1 Cauze frecvente de oboseală

Afecțiuni medicale	Afecțiuni psihiatrice	Factori ai stilului de viață
Hipotiroidism	Tulburări depresive majore	Privarea de somn
Anemie	Tulburări bipolare	Probleme conjugale
Cardiomiopatie	Abuzul de alcool/substanțe	Stres la locul de muncă
BPOC	Anxietate	Îngrijirea copiilor mici
Obezitate morbidă	Tulburări somatoforme	Modificarea programului de lucru
Tulburări de somn		
Reacții adverse medicamentoase		
β-blocante		
α-blocante cu acțiune centrală		
Antidepresive		
Infecții subacute		
Infecții virale (CMV, EBV, HIV)		
Endocardita bacteriană		
Malignități		
Fibromialgie		

BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; CMV, citomegalovirus; EBV, virusul Epstein Barr; HIV, virusul imunodeficienței umane.

   c. limfadenopatii dureroase;
   d. mialgii;
   e. dureri articulare multiple;
   f. cefalee cu pattern, severitate sau tip schimbate;
   g. somn neodihnitor;
   h. Indispoziție după efort care durează de 24 ore (1).
2. Oboseala cronică idiopatică este diagnosticată dacă un pacient prezintă oboseală > 6 luni, dar nu întrunește criteriile pentru SOC.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Unele dintre cauzele frecvente de oboseală sunt enumerate în Tabelul 2.5.1. Oboseala poate fi cauzată de afecțiuni medicale, boli psihiatrice sau factorii stilului de viață. În unele cazuri, nu este identificată nicio cauză. Fatigabilitatea care persistă pentru mai multe luni sau ani este mult mai probabil să fie de cauză psihiatrică în timp ce o durată redusă a oboselii are mult mai frecvent o cauză medicală (2). Dacă este identificată o cauză medicală a oboselii, aceasta este de regulă găsită în cursul anamnezei, al examenului fizic și al examenelor de laborator inițiale (3, 4).

B. Epidemiologie. Incidența reală a oboselii profunde nu este cunoscută. S-a estimat ca peste 7 milioane de consultații anuale sunt pentru acuze de oboseală (3). Distribuția reală pe sexe este de asemenea necunoscută; cu toate acestea femeile se prezintă la consultații de până la de două ori mai frecvent decât bărbații. Pacienții sub 45 de ani se prezintă mai degrabă pentru oboseală decât pacienții peste 45 de ani (2).

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. Trebuie efectuate anamneza detaliată și un bilanț al simptomelor. Debutul, durata și gradul de fatigabilitate ar trebui investigate, alături de orice posibile evenimente precipitante. O atenție deosebită trebuie acordată programului de somn, somnolenței diurne și simptomelor de apnee în somn.
2. Trebuie trecute în revistă activitățile fizice obișnuite ale pacientului, aportul de cafeină, consumul de alcool sau droguri și consumul de medicamente.
3. Trebuie obținut un istoric psihiatric pentru evaluarea simptomelor de depresie sau anxietate. Problemele stilului de viață precum stresul la domiciliu sau la locul de muncă, responsabilitățile de îngrijire a copilului, munca în schimburi sau programele modificate de lucru trebuie relevate.

B. Examenul fizic. Trebuie efectuat un examen fizic amănunțit. Semnele vitale trebuie examinate cu atenție. O atenție deosebită trebuie acordată prezenței palorii cutanate, a slăbiciunii musculare, a gușei, a limfadenopatiilor și a habitusului corporal. Trebuie efectuată o evaluare psihiatrică pentru identificarea semnelor de depresie, anxietate sau alte boli mentale. La adulții mai în vârstă poate fi utilă examinarea statusului mental pentru evaluarea funcției cognitive.

C. Investigații

1. Testele de laborator inițiale trebuie limitate la:
   - **a.** hemoleucograma completă;
   - **b.** profilul metabolic complet;
   - **c.** tirotropina (TSH);
   - **d.** VSH- viteza de sedimentare a hematiilor.
2. Alte teste pot fi indicate în funcție de anamneză și de examenul fizic:
   - **a.** anticorpi antinucleari;
   - **b.** factor reumatoid;
   - **c.** testul pentru mononucleoză infecțioasă;
   - **d.** radiografie toracică;
   - **e.** colonoscopie;
   - **f.** studiul somnului;
   - **g.** teste urinare.
3. Testele de screening adecvate pentru vârstă și sex trebuie efectuate.

IV. DIAGNOSTIC

Oboseala este o acuză foarte frecvent întâlnită. În majoritatea cazurilor o anamneză amănunțită, un examen fizic complet și un număr limitat de teste auxiliare relevă un diagnostic mai precis. Oboseala este rar singurul simptom la prezentare în cazul malignităților sau al bolilor de țesut conjunctiv. Studiile au arătat că în rândul pacienților cu oboseală, aproximativ 40% au un diagnostic psihiatric și 12% au atât cauze medicale cât și cauze psihiatrice pentru oboseală. Aproximativ 8% dintre pacienți nu au un diagnostic evidențiabil (2). Dacă oboseala nediagnosticată persistă mai mult de 6 luni și întrunește celelalte criterii pentru SOC, diagnosticul se aplică. Dacă celelalte criterii pentru SOC nu sunt întrunite, este folosit termenul de oboseală cronică idiopatică. Oboseala care nu poate fi atribuită unui diagnostic medical sau psihiatric este adeseori atribuită factorilor stilului de viață.

BIBLIOGRAFIE

1. Centers for Disease Control and Prevention. Chronic fatigue syndrome. Accesat la National Center for Infectious Diseases (www.cfs.general/index.html) în 23 aprilie, 2012.
2. Morrison J.D. Fatigue as a presenting complaint in FP. *J Fam Pract* 1980;10:795-801.
3. Epstein K.R. The chronically fatigued patient. *Med Clin North Am* 1995;79:315-327.
4. Craig T. Chronic fatigue syndrome: evaluation and treatment. *Am Fam Physician* 2002;65(6): 1083-1091.

2.6 Febra

Dorota Britz

I. CONTEXT. Febra este definită ca o creștere a temperaturii centrale peste media zilnică obișnuită pentru un individ. În general sunt acceptate ca temperatură centrală a corpului valori de 38°C (100,4°F) sau sub această valoare. Hiperpirexia este creșterea extremă a temperaturii corpului peste 41,5°C (106,7°F). Febra poate fi un simptom în numeroase procese patologice. Febra fără o etiologie aparentă imediată este clasificată în general ca febră de etiologie necunoscută.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Mecanismele de control al temperaturii. Hipotalamusul controlează temperatura centrală a corpului. Creșterea nivelului de prostaglandină E2 (PGE2) în hipotalamus determină resetarea temperaturii corpului la o valoare mai ridicată. Acest fenomen determină vasoconstricție periferică pentru reducere pierderilor de căldură și, atunci când este necesar pentru a atinge noua valoare de temperatură setată de hipotalamus, de asemenea determină o producție mai mare de căldură în mușchi și ficat determinând febră. În contrast, în timpul hipertermiei, termostatul din hipotalamus nu este resetat.

B. Variațiile normale de temperatură. Temperatura normală a corpului variază în medie cu 0,5°C (0,9°F) în cursul zilei. Temperatura corpului este în general cea mai scăzută dimineața și cea mai ridicată seara. Copiii au tendința de a avea o temperatură a corpului mai mare decât vârstnicii. De asemenea, temperatura centrala va fi mai crescută după masă și două săptămâni după ovulație.

C. Măsurarea temperaturii. Măsurătorile rectale sunt în general cu 0,6°C (1,0°F) mai ridicate decât valorile bucale (sublinguale).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Anamneza completă este crucială pentru stabilirea etilogiei febrei. O atenție deosebită trebuie acordată următoarelor componente:

1. durata și caracterul febrei;
2. medicamente prescrise sau fără rețetă;
3. intervenții chirurgicale în trecut, inclusiv orice dispozitiv implantat și orice complicații perioperatorii;
4. expunerea la contacți bolnavi;
5. călătorii, în special în alte țări sau zone sălbatice/nepopulate;

TABELUL 2.6.1 Cele mai frecvente etiologii ale febrei de cauză necunoscută la adulți și copii

Adulți	Copii
Boli infecțioase	Boli infecțioase
Tuberculoză	Bruceloză
Abcese oculte	Boala ghearelor de pisică
Osteomielită	Leptospiroză
Endocardită bacteriană	Malarie
Sinuzită	Tuberculoză
Abcese dentare	Infecție cu *Salmonella*
Boli de țesut conjunctiv	Toxoplasmoză
Boala Still a adultului	Tularemie
Arterita cu celule gigantice	Infecții virale (CMV, EBV, adenovirus, hepatite, enterovirus)
Malignități	Infecții articulare și osoase
Medicamente	Endocardită
Antibiotice, antimalarice	Abcese intraabdominale
Antihistaminice	Infecții hepatice
Anticonvulsivante	Rotavirus
AINS, antiaritmice	Infecții de tract urinar
Antitiroidiene	Boli de țesut conjunctiv
	Artrita idiopatică juvenilă
	Neoplazii
	Medicamente
	Boala Kawasaki

AINS, antiinflamatoare nesteroidiene; CMV, citomegalovirus; EBV, virusul Epstein-Barr.

6. bilanțul sistemic complet, incluzând simptomele asociate uneori cu febră, precum scăderea în greutate, transpirații nocturne, tusea, simptome urinare, dureri abdominale sau articulare și eczemele;
7. expunerile profesionale, mai ales contactul cu animale;
8. istoricul familial de boli, în special de hipertermie malignă

B. Examenul fizic

1. O atenție deosebită trebuie acordată pielii, extremității cefalice (capul, urechile, ochii, nasul, gâtul), toracelui, abdomenului și sistemului limfatic.
2. Întregul set de semne vitale trebuie înregistrate, incluzând temperatura, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie și presiunea arterială. Febra este în general însoțită de tahicardie. Hipotensiunea poate fi semn de sepsis.

C. Investigații suplimentare. Dacă sursa febrei nu este evidentă din anamneză și examenul fizic, testele inițiale includ hemoleucograma completă, sumarul de urină și radiografia toracică. Adeseori pot fi efectuate hemoculturi sau culturi din spută sau urină precum și teste pentru infecțiile pelviene/genitale. Posibilele procese infecțioase la nivelul sistemului nervos central pot fi investigate prin puncție lombară și analiza lichidului cefalorahidian. Alte investigații radiologice pot fi indicate în funcție de prezentarea pacientului. Dacă aceste investigații pentru relevarea unui proces infecțios nu au rezultate satisfăcătoare, teste suplimentare pot fi efectuate în căutarea unei boli de țesut conjunctiv, cu măsurarea anticorpilor antinucleari și a factorului reumatoid.

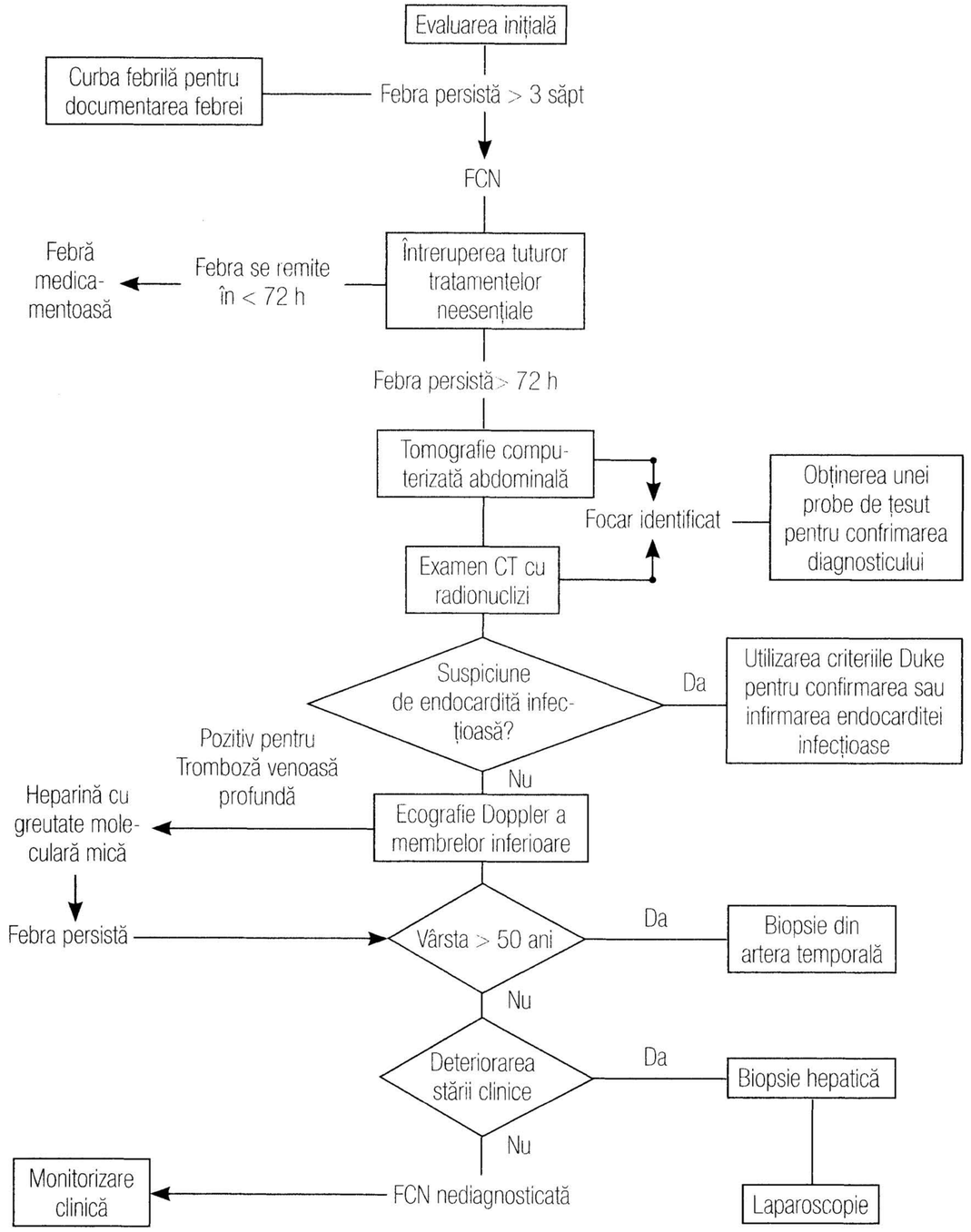


Figura 2.6.1. Abordarea în evaluarea febrei. FCN, febră de cauză necunoscută

IV. DIAGNOSTIC

A. Boli acute febrile. Majoritatea cazurilor de febră din ambulatoriu se prezintă în contextul unei afecțiuni virale acute. Acestea durează în general între 7 și 10 zile și pot fi tratate simptomatic. Cauzele bacteriene obișnuite includ faringită/amigdalită, sinuzită, bronșită, pneumonie și infecții de tract urinar.

B. Febra postoperatorie. În perioada imediat postoperatorie febra poate fi cauzată frecvent de atelectazie. Pneumonia, infecțiile de tract urinar, infecțiile de cateter, infecțiile plăgii și abcesele pot de asemenea să cauzeze febră după chirurgie.

C. Febra de cauză necunoscută. Există numeroase definiții pentru FCN, dar majoritatea includ o febră documentată pe parcursul mai multor zile diferite de-a lungul a 2 sau 3 săptămâni, fără un diagnostic identificat de-a lungul examinărilor fizice repetate și testelor diagnostice de rutină. Bolile care pot cauza FCN sunt enumerate în Tabelul 2.6.1. O abordare pentru evaluarea pacientului cu FCN este ilustrată în Figura 2.6.1. Etiologia subiacentă este identificată până la urmă în peste 90% dintre cazurile de FCN. Din punct de vedere istoric, cea mai frecventă cauză de FCN a fost infecția, urmată de malignități reprezentând a 2-a cea mai comună cauză. FCN este mult mai probabil să fie determinată de o prezentare atipică a unei boli comune decât să reprezinte o prezentare comună a unei boli rare.

2.7

Cefaleea

Mark D. Goodwin

I. CONTEXT.

Cefaleea sau, tehnic, cefalalgia, este un fenomen foarte comun în Statele Unite și pe glob.

A. Epidemiologie. În anul 2008, durerile de cap au reprezentat principalul diagnostic pentru peste 3 milioane de prezentări la camera de gardă (2,4% din totalul consultațiilor) și 81 000 de spitalizări (0,2% din totalul internărilor). În țările dezvoltate, doar cefaleea de tensiune (CT) afectează două treimi dintre bărbații adulți și peste 80% dintre femeile adulte. Datele privind prevalența migrenei și incidența atacurilor sugerează că 3 000 de atacuri de migrenă survin în fiecare zi pentru fiecare milion de persoane din populația generală. Studiile actuale au estimat că cefaleea migrenoasă afectează 37 de milioane de persoane în SUA, sau 12% din totalul populației. Impactul durerilor zilnice de cap nu este neglijabil nici prin prisma faptului că până la un adult din 20 are o durere de cap zilnic sau aproape zilnic. În mod neașteptat însă, aproape 10% dintre bărbați și 5% dintre femei nu au avut niciodată o durere de cap! Costurile sunt, de asemenea, extraordinare. Migrenele costă angajatorii americani între 13-17 miliarde de dolari anual din cauza unui total de 157 de milioane de zile de lucru ratate, afectarea calității muncii și vizitele la cabinetul medical.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Clasificare. Durerile de cap sunt clasificate în mod obișnuit în categoriile primară și secundară, sistemul oferit de Clasificarea Internațională a Afecțiunilor Capului, ediția a II-a (ICHD-II) putând fi considerat standardul de referință.

B. Diagnostic. Durerile de cap primare includ migrena cu toate subtipurile (cu sau fără aură, retiniană, oftalmoplegică, bazilară etc.). Cefaleea de tensiune (episodică și cronică), cefaleele cluster și alte dureri trigeminale autonome (inclusiv hemicraniile paroxistice) și în final „alte" cefalee primare (care includ cefaleea lancinantă, la tuse, de efort asociată cu activitatea sexuală, în lovitură de trăsnet etc.). Cefaleele secundare sunt mult mai puțin frecvente (10% din totalul cefaleelor), dar sunt potențial mai periculoase. Ele includ durerile de cap legate de afecțiuni vasculare craniene sau cervicale (de exemplu, AIT – atacul ischemic tranzitor, AVC – accidentul vascular cerebral, arteritele, hemoragiile intracraniene/subarahnoidiene, malformațiile vasculare, tromboza venoasă cerebrală etc.). Alte cefalee secundare includ cefalee atribuite unor afecțiuni intracraniene nonvasculare (care includ cefaleele legate de malformațiile Chiari de tip 1, presiunea scăzută sau ridicată a lichidului cefalorahidian (LCR), creșterea presiunii intracraniene sau hidrocefalie cauzată de neoplazii etc.), dureri de cap atribuite unor substanțe (ce includ abuzul de medicamente, reacții adverse ale medicamentelor, sevraj etc.), cefalee legate de tulburările homeostaziei (care includ hipoxia, hipotiroidismul, înfometarea etc.), cefaleea sau durerea facială asociată cu numeroase afecțiuni ale craniului, ale gâtului, ale ochilor, ale urechilor, ale nasului, ale sinusurilor, ale dinților, ale gurii sau ale altor structuri faciale sau craniene și în final durerile de cap asociate cu afecțiuni psihiatrice precum somatizarea sau tulburările psihotice.

III. EVALUARE.

Principala sarcină a medicului de familie, indiferent dacă practică într-o clinică, într-un serviciu spitalicesc sau într-o cameră de gardă, este să determine dacă un pacient are o cauză organică, potențial amenințătoare de viață a cefaleei. Din fericire, majoritatea cefaleelor nu au o cauză serioasă, dar cauzele grave ale cefaleei, precum meningita și hemoragia subarahnoidiană, trebuie excluse. În majoritatea cazurilor, medicul poate pune cu acuratețe un diagnostic unui pacient cu cefalee și să stabilească dacă sunt necesare teste suplimentare neuroimagistice sau de laborator prin luarea în considerare a variatelor tipuri de dureri din fiecare categorie așa cum au fost prezentate anterior și obținerea unui istoric amănunțit al cefaleei urmat de un examen fizic țintit.

A. Anamneză. Anamneza este cel mai important aspect al evaluării unui pacient cu cefalee, în special pentru că cefaleele primare și secundare pot avea trăsături clinice similare și simptome comune. Punctele importante pentru documentare ale anamnezei trebuie să includă episoade similare anterioare, data/momentul debutului, factori precipitanți sau calmanți, caracterul durerii ca și nivelul intensității, evoluția simptomelor în timp, durata, frecvența, localizarea durerii și simptomele asociate, precum grețuri, vărsături și caracteristici autonome, febră, frisoane și semne/simptome neurologice focale. Un bilanț al altor afecțiuni din trecut ale pacientului și al tratamentelor urmate este de asemenea foarte important, deoarece acestea pot evoca o etiologie (precum durerile cauzate de întreruperea cafeinei sau a antiinflamatoarelor nesteroidiene [AINS]). Anamneza unei dureri de cap poate evoca adeseori un diagnostic fără să fie nevoie de alte investigații sau teste suplimentare. Anumite semne și/sau simptome sunt adesea clasificate ca „semnale de alarmă" atunci când vine vorba de cefalee. Următoarele situații ar trebui să fie investigate suplimentar cu promptitudine: cefaleea cu debut peste vârsta de 50 de ani, un debut brutal al cefaleei, cefaleele cu frecvență și severitate progresive (mai ales dacă pacienții descriu „cea mai gravă durere de cap simțită vreodată"), o cefalee nou apărută la un pacient cu factori de risc pentru cancer sau virusul imunodeficienței umane (HIV), o cefalee cu semne de infecție sistemică, cefalee cu semne neurologice de focar sau convulsii și o cefalee consecutivă hemoragiei intracraniene.

B. Examenul fizic al pacientului cu cefalee trebuie să identifice cauzele de cefalee secundară și ca atare trebuie să indice zonele identificate ca fiind anormale în istoricul cefaleei. Examenul fizic general trebuie să includă semnele vitale, examenul fundului de ochi, examenul cardiovascular și palparea capului și a feței. Medicul trebuie să caute dovezi ale unei infecții localizate precum otita medie acută (OMA) și sinuzită acută bacteriană (SAB). Un examen neurologic complet este esențial. Examinarea trebuie să includă statusul mental, nivelul de conștiență, examenul nervilor cranieni, testarea forței motorii, reflexele osteotendinoase profunde, sensibilitatea, reflexele patologice (de exemplu, semnul Babinski), funcția cerebelului și testarea mersului și semnele de iritație meningeală (semnul Kernig și semnul Brudzinski). Este important de amintit faptul că semnele precum rigiditatea nucală și manevrele precum Kernig și Brudzinski, toate au o sensibilitate extrem de redusă (30%, 5%, respectiv 5%).

C. Investigații. Examenele de laborator și neuroimagistica nu sunt solicitate frecvent în abordarea pacientului cu cefalee. În orice caz, dacă anamneza și/sau examenul fizic sugerează cauze secundare, atunci laboratorul și imagistica pot fi cerute. Testele de sânge și culturile ar fi indicate pentru cei care prezintă semne/simptome de infecție sistemică. În completarea hemoleucogramei (HLG) și a culturilor, o puncție lombară ar fi indicată la orice pacient cu suspiciune de meningită. Examinarea imagistică de urgență este indicată dacă pacienții se prezintă cu cefalee bruscă, severă, nou instalată, cefalee asociată cu semne neurologice anormale noi sau un nou tip de cefalee la pacienții infectați cu HIV și este cel mai bine realizată prin tomografie computerizată (CT). Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), deși mai scumpă, este mai performantă în definirea modificărilor patologice intracraniene mai ales în fosa posterioară. Un VSH poate fi indicat la pacienții care se prezintă cu arterită cu celule gigantice. În ultimul rând, examenul CT fără substanță de contrast, urmat de puncție lombară dacă scanarea este negativă, este preferat pentru excluderea hemoragiei subarahnoidiene.

Luați în calcul consultul neurologic dacă diagnosticul cefaleei este incert, dacă nivelul de conștiență al pacientului este afectat sau dacă există o amnezie periodică, dacă examenul neurologic este anormal sau dacă neuroimagistica este anormală. Consultul neurochirurgical este recomandat dacă pacientul se prezintă cu hemoragie subarahnoidiană sau cu o masă lezională (precum tumori sau abcese) sau dacă se suspectează o leziune pituitară.

IV. REZUMAT. Majoritatea cefaleelor primare pot fi diagnosticate printr-o anamneză completă pentru excluderea simptomelor de alarmă și documentarea unui examen general și neurologic normal. Testele diagnostice nu sunt necesare în aceste cazuri. Cefaleele secundare impun de regulă investigații suplimentare.

BIBLIOGRAFIE

1. Jonathan A.E. *Clinical policy: critical issues în the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache.* From the American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee; American College of Emergency Physicians; 2008.07.001.
2. ICSI Health Care Guideline-Diagnosis and Treatment of Headache; Jan 2011, 10th edition.
3. Kevin H., Sara W., Marcia R. Direct cost burden among insured US employees with migraine. *Headache* 2008;48(4):553-563.
4. Randall C.C. Evaluation of acute headaches in adults. Am Fam Physician 2001; 63(4): 685-692.

5. John R.M. Headache în primary care. *Prim Care Clin Office Pract* 2007;34:83-97.
6. Jennifer L. *Headaches în U.S. hospitals and emergency departments*, 2008. Agency for Healthcare Research and Quality, May 2011.
7. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. May 2005.

2.8 Hipersomnia

Jennifer J. Buescher

I. CONTEXT. Hipersomnia sau somnolența diurnă excesivă (SDE) este definită de Clasificarea Internațională a Tulburărilor de Somn, ediția a 2-a (ICSD-2) ca „incapacitatea de a rămâne treaz și alert în cursul episoadelor majore de veghe ale zilei, determinând căderi neintenționate în somnolență și somn (1)". SDE trebuie diferențiată de oboseala generalizată și oboseala nespecifică, întrucât pacienții folosesc termenii interschimbabil. Oboseala generalizată este mai subiectivă și legată în mod tipic de problemele scăderii energiei fizice, concentrare și memorie slabe, epuizare musculară sau dispoziție. Din cauza prevalenței și a comorbidităților asociate cu apneea obstructivă de somn (AOS), pacienții cu SDE trebuie luați în considerare pentru evaluare unei AOS.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Hipersomnia poate fi cauzată de o tulburare primară de somn, dar este mult mai frecvent secundară afecțiunilor care modifică pattern-urile obișnuite de somn precum privarea de somn, reacții adverse ale medicamentelor, igienă precară a somnului, respirație afectată în somn sau alte afecțiuni medicale sau psihiatrice (2).

B. Epidemiologie. SDE este o problemă frecventă care afectează aproximativ 10% până la 20% dintre adulți și copii (1, 3) cu o prevalență chiar mai crescută în rândul adulților vârstnici (4) și al pacienților cu afecțiuni psihiatrice. SDE este raportată ca un factor important în accidentele auto și traumatismele individuale în SUA și a fost legată de sănătatea precară și scăderea funcției cognitive (2). Narcolepsia (tetrada comună include: paralizii în somn, cataplexie, somnolență diurnă excesivă, halucinații hipnagogice) este un diagnostic rar și afectează aproximativ 50/100 000 de persoane (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză și bilanțul sistemic. O anamneză detaliată și completă a somnului este importantă pentru determinarea evaluării potrivite pentru pacienții cu SDE. Determinarea programului de lucru al pacientului, dieta, rutina somnului, factorii de stres social, mediul de domiciliu și situația locativă, tratamentele administrate, prescrise sau fără rețetă, precum și comorbiditățile și comportamentele partenerului de pat vor ajuta la evocarea unui diagnostic diferențial. Un istoric al atacurilor de somn sau al episoadelor de cataplexie (pierderea bruscă și tranzitorie a forței musculare) pot fi foarte periculoase și extrem de sugestive pentru narcolepsie (1). Un bilanț complet al sistemelor evocă adeseori alte afecțiuni medicale sau psihiatrice care pot cauza somnolență diurnă. Instalarea abruptă a simptomelor ar trebui să ridice problema unor tumori ale sistemului nervos central, accident vascular cerebral ischemic sau tulburări metabolice importante.

TABELUL 2.8.1 Medicamente care pot fi implicate în hipersomnie

Medicamente prescrise care provoacă somnolență

- Benzodiazepine
- Somnifere nonbenzodiazepinice
- Antidepresive triciclice
- Antidepresive atipice
- Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei
- Antipsihotice
- Litiu
- Anticonvulsivante
- Agenți antiparkinsonieni
- Opiacee
- Antihistaminice
- Agoniști α2-adrenergici
- Antagoniști α1-adrenergici
- Miorelaxante
- Antimuscarinice și antispastice
- Barbiturice

Medicamente prescrise care provoacă vigilență sau insomnie

- Amfetamine
- Modafinil și Armodafinil
- Teofilina
- Agoniști β-adrenergici
- Beta-blocante
- Corticosteroizi
- Decongestionante
- Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

Substanțele fără prescripție și pe bază de plante care afectează somnul

- Amfetaminele
- Alcoolul
- Nicotina
- Drogurile ilicite
- Mușețelul
- Rozmarinul
- Melatonină

Adaptat după Pagel J.F. Excesive daytime sleepiness. *Am Fam Physician* 2009;79(5):391-396; Roux F.J., Kryger M.H., Medication effects on sleep. *Clin Chest Med* 2010;31:397-405.

TABELUL 2.8.2 Diagnosticul diferențial al somnolenței diurne excesive

- Hipersomnii primare
  - Narcolepsia cu sau fără cataplexie
  - Hipersomnia idiopatică
- Hipersomnii secundare
  - Apneea obstructivă de somn
  - Sindromul picioarelor neliniștite
  - Tulburarea de mișcare periodică a membrelor
  - Boala Parkinson
  - Sindromul de somn insuficient (privare comportamentală de somn)
  - Traumatism cranian
  - Depresia
  - Anxietatea
- Efectele medicamentelor
- Consumul de substanțe ilicite
- Igienă precară a somnului

Date adaptate după Morriosn I., Riha R.L. Excessive daytime sleepiness and narcolepsy- an approach to investigation and management. *Eur J Int Med* 2012;23:110-117; Pagel J.F. Excessive daytime sleepiness. *Am Fam Physician* 2009;79(5):391-396.

B. Pattern-urile de somn. Privarea de somn este probabil cea mai frecventă cauză a SDE (2). Privarea de somn poate rezulta din factori legați de locul de muncă (munca în schimburi), situații ambientale (partenerul de somn sforăie zgomotos, vecini gălăgioși, focuri de armă în exterior, îngrijirea membrilor de familie bolnavi) sau alte diagnostice medicale (tulburarea de mișcare periodică a membrelor, astm, AOS).

C. Istoricul tratamentelor. Multe medicamente pot induce somnolență sau pot întrerupe ciclul normal de somn. Acestea sunt listate în Tabelul 2.8.1. (2, 5).

D. Examen fizic. Un examen fizic general poate evoca o afecțiune medicală sau psihologică, ce implică o evaluare extensivă, precum AOS, astm, nicturie/urgență urinară sau anxietate.

E. Investigații. Scala de Somnolență Eppworth poate folosi la cuantificarea somnolenței (1). Tulburările intrinseci de somn sunt cel mai bine evaluate utilizând un test Multiple Sleep Latency (MSLT) și Testul de Menținere a Stării de Veghe (TMSV) (2). AOS și tulburările de mișcare a membrelor sunt cel mai bine evaluate prin polisomnografia în cursul nopții.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al hipersomniei este listat în Tabelul 2.8.2.

B. Manifestări clinice. Hipersomnia se poate prezenta cu oboseală importantă, afectarea performanțelor la locul de muncă sau la școală, probleme conjugale sau în relația de cuplu, accidente sau vătămare corporală și poate fi primul semn de demență sau al altor afecțiuni neurologice.

BIBLIOGRAFIE

1. Morrison I., Riha R.L. Excessive daytime sleepiness and narcolepsy-an approach to investigation and management. *Eur J Int Med* 2012;23:110-117.
2. Pagel J.F. Excessive daytime sleepiness. *Am Fam Physician* 2009;79(5):391-396.
3. Calhoun S.L., Vgontzas A.N., Fernandez-Mendoza J., et al. Prevalence and risk factors of excessive daytime sleepiness in a community sample of young children: the role of obesity, asthma, anxiety/depression, and sleep. *Sleep* 2011;34(4):503-507.
4. Bloom H.G., Ahmed I., Alessi C.A., et al. Evidence-based recommendations for the assessment and management of sleep disorders in older persons. *J Am Geriatr Soc* 2009;57(5):761-789.
5. Roux F.J., Kryger M.H. Medication effects on sleep. *Clin Chest Med* 2010;31:397-405.

2.9 Insomnia

Jennifer J. Buescher

I. CONTEXT. Insomnia cronică reprezintă dificultatea de a iniția sau de a induce somnul, care cauzează o depreciere semnificativă în cursul zilei și care durează de cel puțin o lună (1). Insomnia secundară este o tulburare de somn cauzată de o disfuncție ambientală, medicală sau psihiatrică (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Insomnia primară este rară și este cauzată de o disfuncție intrinsecă a ciclului somnului. Insomnia secundară este mult mai frecventă. Durerea cronică, abuzul sau consumul de substanțe, sindromul picioarelor neliniștite, depresia, tulburarea ritmului circadian (de exemplu, munca în schimburi) și apneea obstructivă de somn sunt cauze frecvente de insomnie secundară (1, 2). Igiena precară a somnului, consumul de alcool, cafeină și nicotină sunt de asemenea cauze frecvente ale dificultății de inițiere a somnului și ale somnului neodihnitor (2).

B. Epidemiologie. Între 10% și 30% din populație este afectată de insomnie, dar doar 10% până la 15% dintre acești pacienți suferă de tulburări intrinsece de somn (1, 3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. O anamneză detaliată trebuie să se concentreze pe identificare cauzei și duratei insomniei. Evenimentele precipitante precum traumele emoționale, boala, stresul și medicamentele prescrise sau alte tratamente urmate trebuie discutate cu pacientul și cu partenerul lui/ei de somn.

B. Pattern-urile de somn. O discuție amănunțită despre pattern-ul de somn al pacientului și al altor membri ai familiei trebuie să includă programul și conținutul meselor de seară, ambientul din dormitor (temperatură, zgomot, confortul patului), siguranța exterioară a cartierului, programele de lucru și programele de somn (inclusiv somnul din timpul zilei).

C. Bilanțul sistemic trebuie orientat pe probleme medicale și psihologice asociate frecvent cu insomnia.

TABELUL 2.9.1 Medicamente care perturbă somnul

Medicamente prescrise	Medicamente fără rețetă
Carbamazepină	Fenilefrină
Valproat de sodiu	Pseudoefedrină
Fenitoină	Cafeină
Gabapentin	Pilule de stimulare a dietei
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei	Nicotină
Litiu	Alcool
Venlafaxinăa	Droguri ilicite
Risperidonă	
Clozapină	
Metilfenidat	
Dextroamfetamină	
Albuterolul	
Teofilină	
Prednison	
Beta-blocante	

Informații după Foral P., Knezevich J., Dewan N., Malesker M. Medication induced sleep disturbances. *Consult Pharm* 2011; 26(5);414-425.

D. Medicamente. Multe medicamente afectează somnul determinând sau agravând sindromul picioarelor neliniștite sau mișcare periodică a membrelor, vise sau coșmaruri, sau prin întreruperea arhitecturii normale a somnului (2). Tabelul 2.9.1. listează unele dintre medicamentele care pot întrerupe cel mai frecvent pattern-urile normale de somn.

E. Examenul fizic. Examenul fizic trebuie să se concentreze pe afecțiunile medicale asociate cu insomnia. În insomnia primară, examenul fizic este foarte probabil să fie normal.

F. Investigații. Testele de laborator și examinările sunt rareori utile în diagnosticul insomniei primare. Un jurnal detaliat al somnului ținut de pacient sau o vizită la domiciliu a medicului pot fi utile în determinarea factorilor extrinseci care cauzează insomnia (1). Polisomnografia poate ajuta în diagnosticul comorbidităților precum apneea obstructivă de somn, sindromul picioarelor neliniștite și boala mișcării periodice a membrelor.

V. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Un diagnostic diferențial al insomniei este prezentat în Tabelul 2.9.2.

B. Manifestări clinice. Insomnia poate cauza o afectare funcțională importantă, dificultăți la locul de muncă sau la școală și probleme conjugale sau în relația de cuplu. Pierderea cronică de somn cauzată de insomnia netratată poate cauza accidente legate de oboseală, concentrare slabă, scăderea memoriei și absenteism școlar sau la locul de muncă și este asociată cu creșterea morbidității și a mortalității legate de afecțiuni cardiovasculare și psihiatrice (1, 3).

TABELUL 2.9.2 Diagnosticul diferențial al insomniei

Insomnia primară	Depresia
Apneea obstructivă de somn	Coșmaruri
Insuficiența cardiacă congestivă	Alzheimer sau alte demențe
Boala de reflux gastroesofagian	Incontinența urinară, nicturia
Sindromul de durere cronică	Boală pulmonară obstructivă cronică
Fibromialgia	Consumul de droguri ilicite
Astmul	Consumul sau abuzul de alcool
Sindromul picioarelor neliniștite	Tulburări ale ritmului circadian (munca în schimburi, schimbările de fus orar)
Boala mișcării periodice a membrelor	Tulburări ambientale (zgomote puternice, partener cu tulburări de somn, condiții de somn inconfortabile sau nesigure)
Anxietatea	

Informații modificate după Foral P., Knezevich J., Dewan N., Malesker M. Medication-induced sleep disturbances. *Consult Pharm* 2011;26(5):414-425; Harsora P., Kessmann J. Nonpharmacologic management of chronic insomnia. *Am Fam Physician* 2009;79 (2):125-130; Ramakrishnan K., Scheid D.C. Treatment options for insomnia. *Am Fam Physician* 2007;76(4):517-526.

BIBLIOGRAFIE

1. Harsora P., Kessmann J. Nonpharmacologic management of chronic insomnia. *Am Fam Physician* 2009;79(2):125-130.
2. Foral P., Knezevich J., Dewan N., Malesker M. Medication-induced sleep disturbances. *Consult Pharm* 2011;26(5):414-425.
3. Ramakrishnan K., Scheid D.C. Treatments options for insomnia. *Am Fam Physician* 2007;76(4)-526.

2.10 Greața și vărsăturile

Jennifer J. Buescher

I. CONTEXT. Greața reprezintă senzația neplăcută de disconfort abdominal care produce senzația de a vomita. Vărsăturile reprezintă un răspuns autonom care conduce la expulzia activă și puternică a conținutului gastric (1). Greața poate fi sau nu urmată de vărsături active.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Greața este un simptom subiectiv resimțit în numeroase afecțiuni care cauzează, de asemenea, vărsături. Vărsăturile sunt un răspuns autonom menit să protejeze oamenii de ingestia unor substanțe toxice sau nocive (1). O seria de anomalii neurologice pot declanșa sistemul autonom și pot determina vărsături.

B. Epidemiologie. Grețurile și vărsăturile acute sunt simptome frecvente și întâlnite adeseori în ambulatoriu, în cursul spitalizării sau în unitățile de urgență. Grețurile și vărsăturile cronice sunt mai puțin frecvente, dar pot conduce la o morbiditate semnificativă.

TABELUL 2.10.1 Diagnosticul diferențial al grețurilor și/sau al vărsăturilor

Grețurile și/sau vărsăturile acute	Grețurile și vărsăturile cronice
Presiune intracraniană crescută	Presiune intracraniană crescută
Meningită/encefalită/abcese	Leziuni solide
Traumatism cranian închis	Hidrocefalie
Leziuni cerebrovasculare	Pseudotumor cerebri
Migrena	Gatropareza
Anomalii vestibulare	Dispepsia neulceroasă
Labirintită	Sindromul de intestin iritabil
Rău de mișcare	Patologii psihiatrice
Obstrucții intestinale	Bulimia nervosa
Invaginația	Anorexia nervosa
Hernia strangulată	Tulburări conversive
Volvulus	Anxietatea
Colecistită/colangită	Tulburarea fobică socială
Pancreatită	Vărsăturile ciclice
Apendicită	Uremia
Gastroenterita infecțioasă	Ciroza
Peritonita bacteriană spontană	**Medicamente/substanțe toxice**
Pielonefrita	Intoxicația alcoolică
Infarctul miocardic acut	Chimioterapice
Nefrolitiaza	Contracepția hormonală
Durerea acută	Arsenicul
Cetoacidoza diabetică	Organosfosforice/pesticide
Sarcina	Radioterapia
	Consumul de droguri ilicite

Modificat după Scorza K., Williams A., Phillips D., Shaw J. Evaluation of nausea and vomiting. *Am Fam Physician* 2007:(1):76(1):76-84.

III. EVALUARE

A. Anamneza. O anamneză amănunțită ar trebui să discute perioada și frecvența vărsăturilor, simptomele prezente la alți membri ai familiei, expunerea la substanțe toxice și relația grețurilor și a vărsăturilor cu mesele sau tipurile de alimente.

B. Bilanțul sistemic complet trebuie să se adreseze specific unui istoric de febră, caracterului durerilor abdominale, simptomelor neurologice și semnelor și simptomelor de deshidratare.

C. Examenul fizic. Un examen abdominal complet trebuie în primul să încerce să elimine probleme acute severe sau amenințătoare de viață precum ocluzia intestinală, pancreatita și infarctul miocardic acut. Examenul neurologic poate ajuta la identificarea vărsăturilor cauzate de o anomalie a sistemului nervos central sau de o problemă vestibulară (2). Examenul fizic trebuie de asemenea să evalueze complicațiile legate de vărsăturile prelungite, inclusiv deshidratarea și tulburările electrolitice.

D. Investigații. Evaluarea greșurilor și a vărsăturilor trebuie direcționată de severitatea, debutul și descrierea simptomelor și de orice descoperiri anormale la examenul fizic. O radiografie abdominală simplă, în picioare, sau CT abdominal sunt utile în evaluarea greșurilor sau vărsăturilor acute și severe. Investigații ulterioare precum studiile cu bariu, examenele seriate alte tractului gastrointestinal superior, CT/IRM cranian și ultrasonografia abdominală pot fi indicate în funcție de diagnosticul diferențial (1). Testele de laborator includ un profil metabolic, testul de sarcină, sumarul de urină, testarea funcției hepatice, lipaza și screeningul toxicologic trebuie indicate în funcție de evaluarea clinică și trebuie folosite în evaluarea cauzelor de bază și a complicațiilor ulterioare ale greșurilor și vărsăturilor.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul greșurilor și al vărsăturilor poate fi adeseori făcut pe baza anamnezei și a examenului fizic fără evaluări ulterioare (2). Simptomele cronice sau severe pot fi mai dificil de diagnosticat și pot necesita teste de laborator și de diagnostic mai amănunțite. Tabelul 2.10.1. prezintă o listă a cauzelor obișnuite ale vărsăturilor și greșurilor cronice și acute.

B. Manifestări clinice. Mulți pacienți cu greșuri și/sau vărsături izolate/autolimitate nu vor apela la ajutorul medical; în orice caz, simptomele lor pot conduce la limitări funcționale temporare și absenteism școlar sau de la muncă. Pacienții cu greșuri și vărsături persistente și severe pot prezenta scăderi importante în greutate, hipokaliemie, tulburări electrolitice, deshidratare, alcaloză metabolică, carii dentare și anomalii esofagiene și pot fi afectați de izolare socială semnificativă și absenteism școlar sau de la locul de muncă.

BIBLIOGRAFIE

1. Scorza K., Williams A., Phillips D., Shaw J. Evaluation of nausea and vomiting. *Am Fam Physician* 2007;76(1):76-84.
2. American Gastroenterological Association. Medical position statement: nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120(1):261-263.

2.11 Transpirațiile nocturne

Richard H. Hurd

I. CONTEXT. Transpirațiile nocturne sunt transpirații abundente care impun schimbarea lenjeriei de pat (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Transpirațiile nocturne care sunt cauzate de febră reprezintă o entitate separată și sunt discutate în Capitolul 2.6. Transpirațiile nocturne par cel mai probabil să fie un răspuns autonom la anumite stări fizice sau emoționale, reprezentând mai un simptom mai degrabă nespecific care trebuie să îl determine pe medic să caute o cauză specifică.

B. Epidemiologie. Un studiu pe aproximativ 800 de pacienți, în mai multe cabinete de îngrijire primară a indicat că aproximativ 10% erau deranjați într-o anumită măsură de transpirațiile nocturne și 70% dintre pacienții afectați au acuzat unele neplăceri, 20% disconfort clar și 10% probleme foarte mari (2).

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. Este utilă caracterizarea transpirațiilor nocturne prin determinarea debutului, frecvenței, exacerbărilor și remisiunii simptomelor (3). Medicul trebuie să investigheze în amănunt orice risc de expunere la cauze infecțioase ale transpirațiilor nocturne. Anamneza trebuie să includă întrebări despre comportamente care expun pacientul la riscul unor infecții legate de HIV, boli cu transmitere sexuală, hepatită și tuberculoză. Investigarea călătoriilor și a expunerilor ocupaționale trebuie efectuată.

2. Starea afecțiunilor medicale coexistente trebuie determinată. Modificări în modalitățile de tratament, atât instituite de medic, cât și cele inițiate de pacient pot fi un factor cauzal al transpirațiilor nocturne. Toate tratamentele pacientului, atât curente cât și intrerupe trebuie să fie investigate.

3. Un bilanț detaliat al sistemelor poate indica medicului o afecțiune primară care include în simptomatologie transpirațiile nocturne. Factorii psihologici care pot precipita transpirațiile nocturne la indivizii sănătoși trebuie discutați.

4. Intervievarea partenerului de somn este o sursă importantă de informații care nu trebuie neglijată. Un istoric de sforăit sau episoade apneice poate indica apneea de somn care a fost reportată ca fiind o cauză importantă a transpirațiilor nocturne (4).

B. Examenul fizic. Faptul că transpirațiile nocturne în absența oricărei alte cauze identificabile constituie o stare fizică benignă face ca efectuarea unui examen fizic complet în efortul de a identifica o afecțiune concomitentă, să fie imperativă. Anamneza poate direcționa medicul către o examinare mai amănunțită a unui anumit sistem de organe; în orice caz, faptul că o cauză poate fi multifactorială trebuie amintit și nicio parte a examenului fizic nu trebuie neglijată.

C. Investigații. Alegerea examenelor de laborator este ghidată de anamneză. Pentru pacienții cu afecțiuni medicale cunoscute, testele adecvate pentru identificarea

exacerbărilor trebuie efectuate. Testele pot include o hemoleucogramă completă pentru evaluarea unei infecții, viteza de sedimentare a hematiilor, HbA1C și proteina C reactivă. Un istoric de expunere poate indica un test HIV, un profil pentru hepatite sau un test cutanat cu derivat proteic purificat pentru turberculoză. Funcția tiroidiană la indivizii la risc trebuie de asemenea efectuată. Teste speciale pot fi cerute la indivizii cu expuneri legate de călătorii.

D. Genetică. Nu există nicio cauză familială raportată a transpirațiilor nocturne primare.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diagnosticul transpirațiilor nocturne este în mare măsură anamnestic (vezi Tabelul 2.11.1.).

B. Manifestări clinice. Transpirațiile nocturne sunt cel mai frecvent o manifestare a unei afecțiuni subiacente. Având în vedere acest fapt, manifestarea este partea unui complex simptomatic mult mai amplu. Diagnosticul se bazează pe descoperirea afecțiunii de bază. Atunci când nicio cauză nu este evidentă, monitorizarea activă este utilă în încercarea de a lăsa cauza să devină mai evidentă (5).

TABELUL 2.11.1 Cauzele transpirațiilor nocturne

Malignități	Infecțioase	Endocrine	Reumatologice	Medicamente	Altele
Limfom	Virusul imunodeficienței umane	Hipertiroidism	Artrită reumatoidă	–	Apneea de somn
Leucemie	Tuberculoză	Insuficiență ovariană	Lupus	–	Boala de reflux gastroesofagian
Alte malignități	Endocardită	Diabet zaharat	Artrită reumatoidă juvenilă	–	Angina
	Infecții pulmonare	Tumori endocrine	Arterită temporală	–	Sarcină
	Alte infecții			–	Supraglomerare Căldură excesivă

BIBLIOGRAFIE

1. Smetana G.W. Diagnosis of night sweats. *JAMA* 1993;70:2502-2503.
2. Mold J.W., Roberts M., Aboshady H. Prevalence and predictors of night sweats, daysweats, and hot flashes in older primary care patients. *Am Fam Med* 2004;2(5):391-397.
3. Bajorek M. Night sweats. În: Taylor R., ed. *The 10-minute diagnosis manual.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000:31-33.
4. Duhon D.R. Night sweats: two other causes. *JAMA* 1994;271:1577.
5. Chambliss M.L. Frequently asked questions from clinical practice. What is the appropriate diagnostic approach for patients who complain of night sweats? *Arch Fam Med* 1999;2:168-169.

2.12 Sincopa

Mark D. Goodwin

I. CONTEXT. Definiția sincopei este pierderea tranzitorie și frecvent abruptă a conștienței cu o revenire completă la nivelul funcțional anterior.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Epidemiologie. Sincopa este un fenomen comun ce afectează 40% dintre adulți și însumând între 3% și 5% dintre prezentările la camera de gardă și 1% până la 6% dintre spitalizări. Prezentarea este într-o manieră bimodală, 80% dintre pacienți prezintă primul lor episod înainte de vârsta de 30 de ani și apoi, din nou, pacienții în vârstă de 70 de ani și mai mult, interval în care apare o a doua creștere a incidenței. Un procent ridicat de pacienți (30% la 60%) nu au diagnostic cauzal chiar și după analize extinse. Într-o cohortă mare de pacienți din Framingham Heart Study, cauzele cele mai des identificate ale sincopelor au fost vasovagale (21,2%), cardiace (9,5%), ortostatică (9,4%), de cauză medicamentoasă (6,8%), convulsii (4,9%), accident vascular cerebral sau atac ischemic tranzitor (4,1%), alte cauze (7,5%), precum și de cauză necunoscută (37%).

B. Clasificare. Sincopele pot fi clasificate folosind o varietate de sisteme de la afecțiuni benigne și maligne până la cauze cardiace și noncardiace. În orice caz, poate cel mai comun sistem de clasificare include următoarele categorii: cardiacă (care include anomaliile structurale și disritmiile sau aritmiile), reflexă sau mediată neural (care include neurocardiogenică, situațională și hipersensibilitatea sinusului carotidian etc.), neurologică (care include convulsiile, AIT vertebrobazilar etc.), ortostatică (împărțită frecvent în categoriile mediate reflex și include efectele drogurilor, depleția volumetrică și insuficiența autonomă) și variată (care include psihogenă, embolia pulmonară etc.) (Figura 2.12.1.).

III. EVALUARE

Evaluarea sincopei include evocarea unui diagnostic diferențial adecvat, determinând în ce măsură o investigație (inclusiv teste de laborator, radiologice și alte teste) sunt necesare, dacă o spitalizare este sau nu necesară și prognosticul global al pacientului.) (Figura 2.12.1.)

A. Anamneza. În ciuda faptului că pacienții vor folosi o varietate de termeni pentru a-și descrie semnele și simptomele (amețeală, leșin etc.), ca de altfel în toată medicina, anamneza și examenul fizic rămân piatra de temelie a diagnosticului în cazul sincopei, cu o serie de studii care arată o rată de diagnostic de aproximativ 50%. În timp ce sincopa se poate afirma că este diferită de vertij, convulsii, accident vascular, comă și alte stări de alterarea a conștienței, una dintre cele mai mari provocări ale clinicienilor poate fi distincția dintre sincopă și convulsie. Factori anamnestici importanți de obținut includ vârsta (cu o vârstă mai înaintată asociată cu un risc mai mare de afecțiuni importante), poziția și activitatea anterioare episodului, prodromul (precum aura în cazul convulsiilor, palpitațiile cu disritmie etc.), factorii declanșatori (precum durerea, frica sau tusea, micțiunea și defecația, frecvent întâlnite în sincopa mediată reflex), simptomele asociate (precum palpitațiile, durerea în

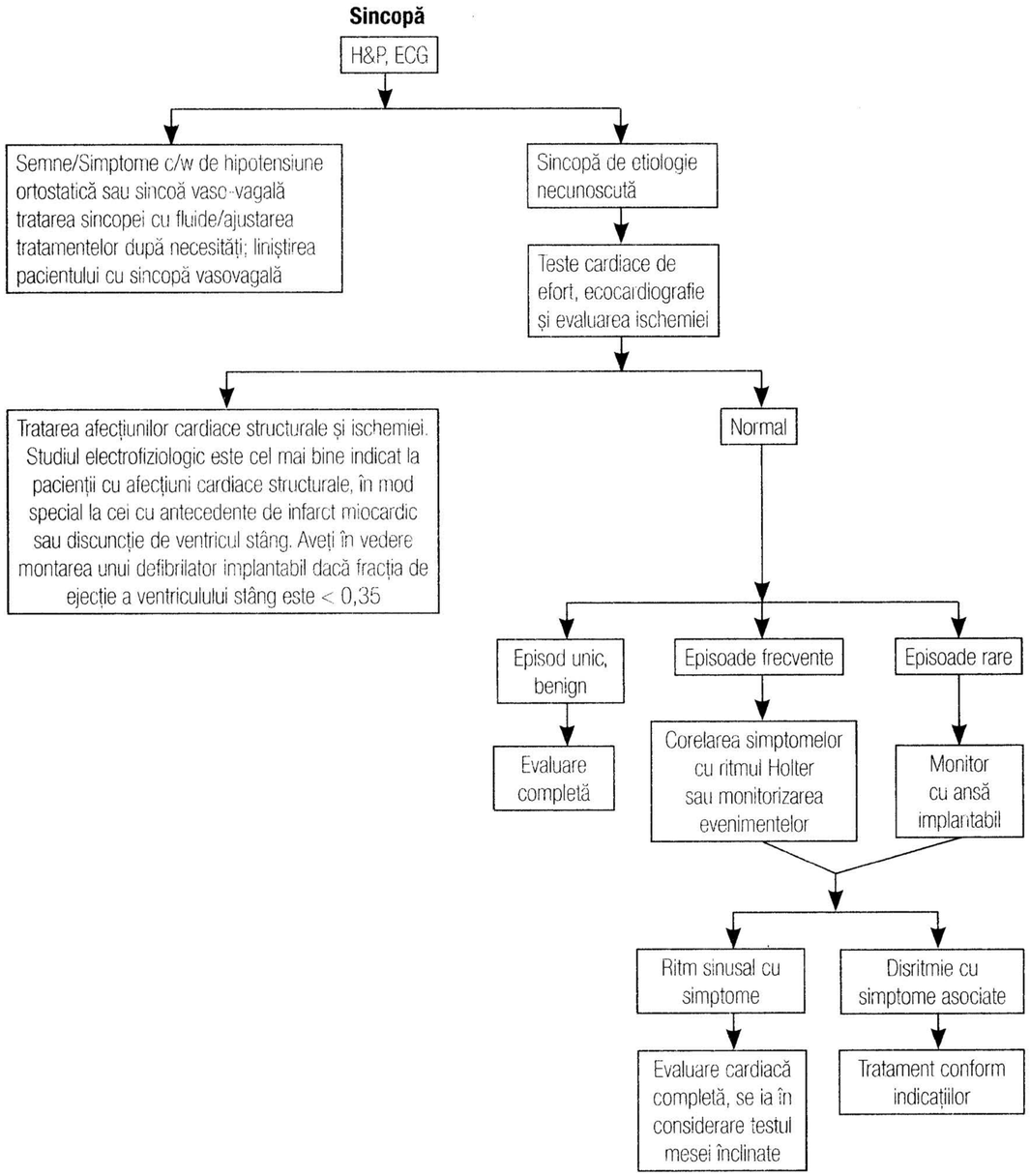


Figura 2.12.1. Cauzele și evaluarea sincopei. H&P, istoric și examen fizic.

piept, paresteziile, vorbirea indescifrabilă, afazia și slăbiciunea focală), leziunile asociate și durata simptomelor. Pacienții care se prezintă într-o stare postictală sau cu simptome neurologice persistente nu au suferit, prin definiție, un eveniment sincopal. Episoade anterioare și investigarea acestora pot ajuta la deosebirea cauzelor benigne de cele maligne. În final istoricul familial trebuie analizat căutând membrii cu moarte subită cardiacă, cardiomiopatie hipertrofică și simptome de sindrom de QT scurt sau prelungit. Desigur, un istoric medical și social [inclusiv alcool, medicamente cu sau fără prescripție (OTC= over the counter) și consumul de droguri ilicite] trebuie de asemenea obținute, precum și interogarea oricărui martor la eveniment.

B. Examenul fizic trebuie să fie complet cu focalizarea pe semnele vitale anormale (precum hipotensiunea ortostatică sau frecvența cardiacă anormală), examenul cardiac (pentru a exclude suflurile), un examen neurologic complet pentru a exclude anomaliile focale, o examinare pentru a exclude orice traumatism (fie ca o cauză sau ca rezultat al episodului). Dacă se suspectează hipersensibilitatea sinusului carotidian, poate fi făcut un masaj carotidian, dar este contraindicat în prezența sau suspiciunea de boală arterială carotidiană sau accident cerebrovascular (AVC) sau atac ischemic trazitor recent (AIT). Auscultația carotidelor înaintea procedurii este cerută pentru excluderea unui suflu evident.

C. Investigații. Testele suplimentare trebuie să includă electrocardiogramă (deși contribuția diagnostică este < 5%) și poate include o ecocardiografie, studiul electrofiziologic, testele de efort pe covorul rulant, testul mesei înclinate, monitorizare electrocardiografică de lungă sau de scurtă durată, neuroimagistica și electroencefalogramă dacă anamneza și examenul fizic impun. Utilizarea testelor de rutină de laborator nu este recomandată și doar testele de laborator țintite trebuie indicate în funcție de orientarea anamnezei și a examenului clinic.

IV. DIAGNOSTIC

Dacă scopul principal al evaluării pacientului cu sincopă este de a determina dacă pacientul are un risc crescut de deces, atunci dezvoltarea unei „formule" pentru stabilirea acestui risc ar fi ideală. Pentru acest scop, au fost elaborate o varietatea de sisteme de scoruri în scop diagnostic, inclusiv scorul Ghidului European de Studiu al Sincopei, San Francisco Syncope Rule și Stratificarea Riscului Sincopei în Departamentul de Urgență. Fiecare dintre acestea are avantajele și dezavantajele sale și niciunul nu are conform datelor o sensibilitate peste 90%. Atât managementul pacienților cu sincopă cât și prognosticul sunt ghidate de diagnosticul specific.

Decizia de a interna pacienții care suferă un diagnostic sincopal va depinde atât de circumstanțele evenimentului cât și de riscul global al pacientului pentru leziuni (inclusiv vârsta, istoric de boala arterială coronariană, suspiciunea de anomalii cardiace structurale sau disritmii etc.) determinate de cauza posibilă. Algoritmul reprezentat în Figura 2.12.1, modificat după AHA/ACCF Scientific Statement din 2006 pentru Evaluarea Sincopei, poate fi util în investigarea și evaluarea pacienților care se prezintă cu starea, adeseori confuză, de sincopă.

BIBLIOGRAFIE

1. Gauer R.L. Evaluation of syncope. *Am Fam Physician* 2011;84(6):640-650.
2. Angaran P. *Syncope. Neurol Clin* 2011;29:903-925.
3. Ouyang H. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. Emerg Med Clin N Am2010;28:471-485.
4. Strickberger S.A., Benson D.W., Biaggioni I., et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation în Collaboration With the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(2):473-484.

2.13 Scăderea neintenționată în greutate

Amy K. Jespersen

I. CONTEXT. Scăderea neintenționată în greutate este în general considerată a fi semnificativă atunci când mai mult de 5% din greutatea corpului este pierdută într-o perioadă de 6 luni sau mai puțin. Este frecvent asociată cu o morbiditate și mortalitate crescute, mai ales în rândul vârstnicilor. Scăderea perceptibilă în greutate trebuie verificată înainte de a iniția o investigare, pentru că 50% dintre pacienții cu scădere în greutate percepută nu au o scădere reală a greutății. Dintre pacienții cu scădere în greutate confirmată, o explicație este găsită în aproximativ 50% dintre cazuri. În restul cazurilor, cauza nu este descoperită niciodată. Prognosticul pacienților la care diagnosticul nu este descoperit este în general mai bun.(1) Dacă o cauză fizică este prezentă, aceasta este descoperită în general în decurs de 6 luni (1-3).

II. FIZIOPATOLOGIE

Situațiile variate care cauzează pierdere neintenționată în greutate determină acest lucru prin unul dintre următoarele mecanisme: aport caloric inadecvat, necesități metabolice excesive sau pierderea nutrienților prin urină sau scaun. Alte situații care determină scăderea în greutate includ:

A. Afecțiuni maligne. Cancerul este frecvent cea mai mare îngrijorare a pacientului și a medicului. Malignitatea este cauza pierderii în greutate în 16% până la 36% dintre cazuri (1-3). Deși orice cancer poate cauza pierderea în greutate, cele mai comune malignități de luat în calcul sunt: gastrointestinale (GI), leucemia sau limfoamele, pulmonar, ovarian și de prostată.

B. Afecțiuni medicale benigne. Multe afecțiuni medicale cronice pot cauza anorexie, diaree sau simptome postprandiale care descurajează pacientul de la alimentare. Afecțiunile medicale pot de asemenea să necesite limitarea sării, a grăsimilor, a zahărului în dietă, făcându-l pe pacient mai puțin determinat să mănânce.

1. Afecțiunile gastrointestinale acumulează cele mai multe cauze fizice de scădere în greutate afectând aproximativ 17% dintre pacienți (4). Acestea includ :
   - **a.** boala ulceroasă peptică/boala de reflux gastroesofagian;
   - **b.** boli inflamatorii intestinale și boli de malabsorbție;
   - **c.** hepatită, colestază;
   - **d.** pancreatită;
   - **e.** gastrita atrofică;
   - **f.** constipația;
2. afecțiunile cardiace, mai ales insuficiența cardiacă congestivă;
3. bolile respiratorii, precum boala pulmonară obstructivă cronică;
4. bolile renale;
5. bolile neurologice sau neuromusculare pot afecta capacitatea de înghițire. Exemplele includ:
   - **a.** accidentul vasculocerebral;
   - **b.** boala Parkinson;
   - **c.** sclerodermia;
   - **d.** polimiozita;
   - **e.** lupusul eritematos sistemic.
6. Afecțiunile endocrine pot crește rata metabolică sau cauza pierderea de nutrimente.
   Acestea includ:
   - **a.** hipertiroidismul;
   - **b.** diabetul zaharat;
   - **c.** alte cauze precum feocromocitomul, panhipopituitarismul, insuficiența adrenală.
7. Infecțiile cronice, în special tuberculoza, infecțiile fungice sau endocardita bacteriană subacută. Orice afecțiune febrilă prelungită poate să scadă apetitul și să crească nevoile metabolice. Virusul imunodeficienței umane este un aspect special de luat în considerare la pacienții cu multiple cauze de scădere în greutate.
8. Demența.
9. Medicamentele pot determina anorexie, greață, durere abdominală sau diaree, sau pot inhiba golirea gastrică.

C. Cauzele psihiatrice. Acestea sunt responsabile pentru scăderea în greutate în 10-20% dintre cazuri (1-3).

1. Depresia, doliul și anxietatea.
2. Paranoia și psihoza.
3. Abuzul de substanțe, mai ales alcoolismul.

D. Cauze sociale și legate de vârstă. Acestea includ :

1. dificultăți financiare;
2. diminuarea simțurilor mirosului și gustativ;
3. inabilitatea funcțională de a face cumpărături, de a prepara mâncarea sau de a se hrăni;
4. dentiție precară sau inadecvată.

III. EVALUARE

A. Anamneza. O anamneză detaliată trebuie obținută de la pacienți sau îngrijitori dacă este cazul. O atenție specială trebuie acordată tipurilor și cantităților de alimente consumate; consumului de alcool; istoricului de fumat (actual sau trecut); modelului de activitate fizică; medicamentelor; prezenței grețurilor, a vărsăturilor, a diareei, a sațietății precoce, a dificultăților la înghițire; istoricului de afecțiuni gastrointestinale sau intervenții chirurgicale abdominale anterioare, cardiac, respirator, de boli renale; simptomelor de depresie, situației sociale, inclusiv resursele financiare și abilitatea funcțională de a cumpăra alimente și de a găti.

B. Examenul fizic

1. Documentarea greutății și compararea cu valorile anterioare.
2. Realizarea unui examen fizic amănunțit, acordând o atenție deosebită următoarelor zone:
   - **a.** dentiția și cavitatea orală;
   - **b.** respirator;
   - **c.** cardiac;
   - **d.** gastrointestinal;
   - **e.** psihiatric;
   - **f.** cognitiv;
   - **g.** musculoscheletal.

C. Investigații. Teste exhaustive și nedirecționate nu sunt indicate și sunt rareori de folos.

1. **Testele de laborator inițiale pot să includă:**
   - **a.** hemoleucograma completă;
   - **b.** profilul metabolic complet;
   - **c.** TSH și T4 liber;
   - **d.** sumarul de urină;
   - **e.** testul pentru sângerare fecală ocultă.
2. **Alte teste în funcție de cum sunt indicate de anamneză și examenul fizic** pot să includă:
   - **a.** radiografie toracică, mai ales în prezența unui istoric de fumat, tuse sau dispnee;
   - **b.** screening adecvat în funcție de vârstă și sex (mamografie, colonoscopie);
   - **c.** endoscopie gastrointestinală superioară.

IV. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pierderii neintenționate în greutate este făcut prin verificarea faptului că mai mult de 5% din greutatea corpului a fost pierdută. O anamneză și un examen fizic detaliate, precum și teste de laborator și adiționale orientate au ca rezultat obținerea unei explicații în 3 din 4 cazuri. Malignitatea este cauza pierderii în greutate în până la o treime dintre cazuri. Bolile psihiatrice, de obicei depresia, reprezintă o altă cauză frecventă. Afecțiunile medicale benigne și factorii socio-economici sunt responsabili pentru restul cauzelor. În 25% dintre cazuri, nu poate fi găsită nicio explicație și acești pacienți au un prognostic mai favorabil. Mulți pacienți vor avea o cauză multifactorială pentru scăderea în greutate. Dacă o cauză fizică este responsabilă, dar nu este identificată la evaluarea inițială, ea devine de obicei evidentă în decurs de 6 luni (4).

BIBLIOGRAFIE

1. Marton K.E., Sox H.C. Jr., Krupp J.R. Involuntary weight loss: diagnostic and prognostic significance. *Ann Intern Med* 1981;95:568-574.
2. Rabinovitz M., Pitlik S.D., Leifer M., et al. Unintentional weight loss. A retrospective analysis of 154 cases. *Arch Intern Med* 1986;146:186-187.
3. Thompson M.P., Morris L.K. Unexplained weight loss in the ambulatory elderly. *J Am Geriatric Soc* 1991;39:497-500.
4. Huffman G.B. Evaluating and treating unintentional weightloss în the elderly. *Am Fam Physician* 2002;65:640-650.
5. Stajkovic S., Aitken E., Holroyd-Leduc J. Unintentional weight loss in older adults. *CMAJ* 2011;183(4):443-449.
6. Alibhai S., Greenwood C., Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. *CMAJ* 2005;172(6):773-780.

CAPITOLUL 3

Probleme de sănătate mentală

Jim Medder

3.1 Anxietatea

Layne A. Prest

I. CONTEXT. Experiența anxietății este ubicuitară în societate. Anxietatea poate fi parte a unui răspuns adaptativ sau protector la amenințare (de exemplu, răspunsul „luptă-îngheață-zbori") sau o reacție naturală la stresul fizic sau emoțional, dar poate să fie debilitantă și o problemă de sănătate serioasă. În esență, anxietatea este o experiență biopsihosocial-spirituală care reclamă o evaluare și un tratament cuprinzătoare. Tulburările anxioase nediagnosticate contribuie la utilizarea inadecvată sau excesivă a resurselor de îngrijiri medicale, dar până la 80% dintre indivizii cu tulburări anxioase pot primi un ajutor semnificativ printr-un tratament adecvat.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Mulți factori contribuie atât la dezvoltarea cât și la resimțirea anxietății. Aceștia includ predispoziția genetică/neurologică, antecedentele familiale, factori de stres acut sau cronic, resursele de a face față, comorbiditățile și starea de sănătate fizică generală. Răspunsurile anxioase extreme, cunoscute ca tulburări anxioase, sunt adeseori comorbide cu tulburări de dispoziție sau consumul de substanțe sau alte probleme cronice de sănătate (de exemplu, probleme respiratorii și cancer). Tulburările anxioase includ de regulă simptome debilitante fizice și emoționale și pot fi cauzate, cel puțin parțial, de probleme medicale primare precum hipertiroidismul sau hipoxia. În consecință, pacienții anxioși se prezintă la camera de gardă sau în unitățile de îngrijiri primare cu acuze care pot fi dificil de evaluat și diagnosticat.

B. Epidemiologie. Potrivit Institutului Național de Sănătate Mentală (SUA), 40 de milioane de adulți americani (18%) se confruntă cu o tulburare anxioasă la un moment dat. Estimările prevalenței diferitelor tulburări anxioase variază de la studiu la studiu, dar în general sunt după cum urmează: tulburare anxioasă generalizată (TAG) – 6 800 000 (femeile de două ori mai probabil decât bărbații); tulburări obsesiv-compulsive –3 300 000 (la fel de frecvente în rândul femeilor și al bărbaților); tulburarea de panică – 6 milioane (femei de două ori mai probabil față de bărbați); tulburări de stres posttraumatic (PTSD) – 7,7 milioane (femeile mai frecvent decât bărbații); tulburare de anxietate socială – 15 milioane (la fel de frecvente în rândul

femeilor și al bărbaților); și fobiile specifice – 19,2 milioane (femeile de două ori mai frecvent decât bărbații) (1). Diferitele tulburări de anxietate afectează aproximativ 10% din pacienți în asistența medicală primară (2).

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. Pacienții cu tulburări anxioase descriu frecvent resimțirea unor simptome fizice precum durerea în piept, amețeala, palpitațiile, oboseala, dispneea, tremorul, transpirații, dureri sau tensiune musculară, sau o varietate de acuze gastrointestinale. Simptome psihologice frecvente pot include nervozitatea și îngrijorarea, teama de a muri sau de înnebuni sau o senzație de ireal sau detașare de sine.
2. Unii pacienți își atribuie anxietatea simptomelor lor fizice („Desigur, eram anxios. Am crezut că sufăr un atac de cord"). În consecință, evaluarea tulburărilor anxioase trebuie să includă natura, frecvența și durata simptomelor premergătoare și măsura în care simptomele au afectat viața și activitatea individului.
3. Pacientul trebuie de asemenea să fie întrebat despre factorii precipitanți ai simptomelor inclusiv factori de stres, contexte sociale specifice, medicamente (de exemplu, stimulente) și utilizarea altor droguri(de exemplu, cafeina și cocaina).
4. Întrebări despre starea(ările) medicală generală(e) a pacientului (de exemplu, hipertiroidismul) sunt de asemenea potrivite.

B. Examenul fizic. Ca în cazul tuturor pacienților, aceia la care tabloul clinic este suspectat a include o componentă anxioasă importantă trebuie examinați cu atenție. Amploarea examenului fizic trebuie dictată de istoricul medical personal și social al pacientului.

1. Examinarea poate să includă următoarele: presiunea arterială (hipertensiune și hipovolemie), cardiovascular (angină, aritmii, insuficiența cardiacă congestivă și boli valvulare cardiace), respiratorii (boală pulmonară obstructivă cronică, embolia pulmonară și pneumonia) și neurologic (tumori, encefalopatie și vertij).
2. Pacienții prezintă frecvent agitație, contact vizual intermitent, o oarecare presiune a limbajului și, în contextul îngrijirilor primare, o îngrijorare deosebită pentru probleme somatice descrise anterior.

C. Investigații. Testele de laborator utile includ calciul seric (hipocalcemie), hematocritul (anemie) și hormonul tireostimulator (hipertiroidism/hipotiroidism). În funcție de scenariul clinic un test de efort pentru evaluarea durerii în piept sau alte teste pentru excluderea cauzelor organice, precum screeningul pentru druguri, oximetria (hipoxia), glucoza (hipoglicemia) și electroliții, pot fi de asemenea utile.

V. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. TAG este caracterizată prin grija persistentă și excesivă pentru un număr de aspecte în majoritatea zilelor pentru o perioadă de cel puțin 6 luni. TAG debutează de obicei la începutul vieții de adult, este exacerbată de factorii stresori situaționali și implică de obicei o combinație de simptome psihologice și fizice.
2. Tulburarea de panică, cu sau fără agorafobie, se prezintă cu atacuri de panică recurente – episoade discrete de anxietatea care implică dificultăți de respirație, teama de a muri, catastrofă iminentă sau pierderea controlului, bătăi puternice ale inimii, transpirații, durere în piept, parestezii, tremurături și grețuri. Atacurile de panică pot fi provocate de factori stresori sau situații identificabile, dar adeseori par să „apară din senin". Indivizii cu tulburări de panică pot fi atât de speriați de a fi puși într-o situație în care au un alt atac de panică și sunt incapabili să scape

încât ei dezvoltă agorafobie (teama intensă de a fi în spații deschise aglomerate, care adeseori contribuie la o atitudine în care indivizii refuză să părăsească siguranța percepută a casei lor).

3. Tulburarea de stres acut și sindromul de stres posttraumatic (PTSD) sunt caracterizate prin retrăirea (prin gânduri intruzive, flashback-uri și coșmaruri) o experiență extrem de traumatică și posibil amenințătoare de viață (de exemplu, viol, crimă, accident auto și război), urmate de hiperexcitabilitate, panică, dispoziție depresivă, tulburări de somn și hipervigilență. Individul încearcă de obicei să evite aceste amintiri sau posibilitatea de a fi în pericol din nou prin amorțire, disociere, represiune și modificări comportamentale. Principala distincție dintre tulburarea de stres acut (*Acute Stres Disorder*) și sindromul de stres posttraumatic este durata simptomelor (de exemplu, la PTSD, simptomele durează mai mult de o lună).
4. Fobia specifică este anxietatea excesivă provocată de expunerea la un obiect sau situație specifică temută. Fobiile comune includ teama de animale, insecte, mediul natural (de exemplu, înălțimi, furtuni și apă), sânge-răni-injecții sau situații (de exemplu, tuneluri, poduri, lifturi, zboruri și condus).
5. Fobia socială este anxietatea excesivă provocată de expunerea socială sau situații de expunere și la indivizi necunoscuți sau circumstanțe necunoscute. În consecință, indivizii cu fobie socială evită aceste tipuri de situații.
6. Tulburarea obsesiv-compulsivă este caracterizată prin obsesii care cauzează anxietate (de exemplu, microbi pe mână) și compulsii (comportamente menite să reducă anxietatea precum spălatul mâinilor). Obsesiile de obicei se încadrează în una sau mai multe dintre următoarele categorii: infecții/contaminare, siguranță, religiozitate, sexualitate, moarte/a muri și ordine.
7. Reacția de ajustare cu trăsături anxioase este o afecțiune în care un pacient resimte anxietate semnificativă în reacție la un factor de stres specific precum un eveniment de viață major sau conflict interpersonal. Pentru a se califica pentru acest diagnostic, nivelul de anxietate trebuie să fie evaluat mai mare decât cel așteptat în circumstanțele respective. În plus față de aceste condiții, clinicianul trebuie să investigheze posibilitatea unor tulburări de dispoziție, abuz de substanțe și alte tulburări psihiatrice (3).

B. Manifestări clinice. Majoritatea pacienților anxioși se prezintă în unitățile de îngrijire primară cu o preocupare principală pentru corpurile lor și simptomele somatice, mai degrabă decât pentru „mintea lor", dar în mod inevitabil, există o importantă componentă de grijă, frică și neliniște în context. Pentru că o concentrare exclusiv pe acuzele fizice (de exemplu, durerea în piept și amețeala) poate umbri diagnosticul, este important să întrebăm pacienții despre starea lor psihologică, situația locativă și factori de stres curent precum și evaluarea lor pentru aspecte medicale subiacente.

BIBLIOGRAFIE

1. National Institute of Mental Health. Anxiety disorders. Bethesda, MD: National Institute of Mental Health, 2009. Retrieved from http://www.nimh.nih.gov/health/publications/anxiety-disorders/index.shtml.
2. American Anxiety Disorders Association. Silver Spring, MD. Retrieved from http://www.adaa.org.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed.Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.

3.2 Tulburarea bipolară

Daniel S. Felix

I. CONTEXT. Tulburarea bipolară, cunoscută anterior ca tulburarea maniaco-depresivă, este o condiție în care dispoziția unei persoane se modifică alternativ între 2 extreme: maximele maniei și minimele depresiei. Tulburarea bipolară se distinge de alte tulburări de dispoziție prin prezența episoadelor maniacale, care durează tipic câteva săptămâni sau zile (1, 2) și poate conduce la comportamente riscante (de exemplu, cheltuieli excesive, jocuri de noroc, neglijență sexuală sau infidelitate), relații afectate, performanță slabă în carieră sau la școală și chiar pierderea accidentală vieții (2). Tulburarea bipolară este una dintre primele 10 cauze de handicap în toată lumea (3) și poate fi foarte costisitor de tratat. În majoritatea cazurilor, tulburarea bipolară poate fi controlată în mod adecvat cu medicamente și psihoterapie (1). Ca și diabetul, tulburarea bipolară este o boală de lungă durată care trebuie manageriată cu grijă de-a lungul vieții unei persoane.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Deși cauzele exacte alte tulburării bipolare nu sunt cunoscute, factorii biologici, psihologici și sociali joacă un rol semnificativ în geneza și incidența acesteia. Studiile cu gemeni oferă dovezi solide pentru o legătură genetică, având o posibilitate cu 40-70% mai mare de a dezvolta o tulburare bipolară decât altă rudă (4). În orice caz, nu fiecare geamăn identic dezvoltă afecțiunea, ceea ce sugerează că factorii ambientali sunt de asemenea implicați în origine. De exemplu, felul în care o persoană își gestionează emoțiile, relațiile și stresul de viață poate influența frecvența și severitatea simptomelor bipolare.

B. Epidemiologie. Tulburarea bipolară afectează 2,6% din populație, deși mai puțin de jumătate dintre cei afectați în prezent primesc tratament adecvat (5). Majoritatea cazurilor de tulburare bipolară debutează între 15 și 25 de ani (6) și bărbații și femeile sunt afectați în egală măsură, precum și toate rasele, grupurile etnice și clasele socio-economice (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Evaluarea pentru tulburarea bipolară implică în mod tipic culegerea unui istoric medical detaliat, inclusiv problemele medicale prezente și trecute și tratamentele curente, precum și o anamneză detaliată a modificărilor de dispoziție din trecut și comportamentele maniacale sau depresive. Familiile pacienților pot fi consultate pentru a ajuta în adunarea și validarea acestor informații în măsura în care pacienții cu tulburare bipolară au uneori probleme în recunoașterea propriilor simptome maniacale (1). O persoană este mult mai probabil să dezvolte o tulburare bipolară dacă unul sau mai mulți dintre membrii familiei au fost diagnosticați cu aceasta; deci un istoric familial complet trebuie de asemenea să fie evaluat pentru prezența unor tulburări de dispoziție la rudele apropiate biologic.

Simptomele *maniacale* ale tulburării bipolare sunt:

- euforie/dispoziție ridicată;
- stimă de sine ridicată (false considerente despre sine);
- nevoia scăzută de somn;
- vorbire rapidă și excesivă;
- fuga de idei;
- energie fizică crescută;
- apetit sexual crescut/comportamente sexuale;
- cheltuieli exagerate sau alegeri financiare neinspirate;
- creșterea determinării de a realiza sau de a atinge obiective;
- iritabilitatea/agitație facilă;
- gândire precară;
- ușor distrabil;
- indiferență sau folosirea periculoasă a drogurilor sau a alcoolului;
- performanță slabă la slujbă sau școală.

Simptomele depresive cel mai adesea includ:

- stare de spirit scăzută persistentă sau tristețe;
- sentimente de inutilitate, descurajare sau vină;
- pierderea interesului/plăcerii în activități care erau cândva plăcute;
- oboseala sau lipsa de energie;
- dificultăți de concentrare;
- tulburări de alimentație;
  - pierderea apetitului;
  - mâncat excesiv;
- probleme de somn;
  - dificultăți în a adormi sau în menținerea somnului;
  - somnul excesiv;
- durerea cronică;
- gânduri de moarte și suicid.

Atât episoadele maniacale cât și cele depresive pot fi precipitate de o serie de evenimente sau acțiuni stresante de viață, precum nașterea, căsătoria, divorțul sau moartea unei persoane iubite. Medicamentele antidepresive și lipsa somnului pot să determine frecvent mania la cei cu tulburare bipolară. Consumul excesiv de alcool sau droguri poate să determine de asemenea simptomele bipolare, deși mulți indivizi cu tulburare bipolară folosesc alcool și droguri pentru automedicație în timpul dispozițiilor înalte și scăzute.

B. Examenul fizic. Un examen fizic de evaluare trebuie efectuat pentru a elimina alte boli asociate cu tulburări de dispoziție, inclusiv semne de disfuncție tiroidiană și abuz de alcool/droguri.

C. Investigații. Nivelul de hormoni tiroidieni și analizele pentru alcool și alte droguri pot fi realizate dacă sunt indicate. Actualmente, nu există niciun test de sânge care poate detecta în mod specific prezența tulburării bipolare. Instrumentele valide și sigure de screening sau chestionarele pot fi folosite pentru evaluarea prezenței atât a simptomelor depresive cât și a celor maniacale. Evaluări mai complexe pot fi de asemenea folosite pentru a aduna informații de la sursele ce țin de pacient și sursele ce nu țin de pacient despre comportamentele biologic, psihologic și social și consecințele în viața pacientului. Diagrama stării de spirit este de asemenea frecvent folosită pentru evaluarea tulburării bipolare.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Există subtipuri variate de tulburare bipolară. Tulburările bipolare de tip I și II sunt diferențiabile prin intensitatea episoadelor maniacale, cu tulburarea bipolară de tip II având în mod tipic episoade hipomaniacale mai degrabă decât maniacale (2). Episoadele hipomaniacale nu sunt atât de intense, nu includ

psihoza și posibil nu afectează funcționarea zilnică sau relațiile în mod semnificativ, dar includ totuși o dispoziție crescută marcat și sentimente de grandoare sau iritabilitate. Tulburările bipolare de tip I și II includ episoadele de dispoziție depresivă cu o intensitate la fel de severă. Ciclotimia este o formă de tulburare bipolară cu dispoziții depresive și hipomaniacale mai ușoare pentru cel puțin 2 ani (1). Aceste modificări pot fi ciclice rapid sau lent, dar ele nu întrunesc intensitatea criteriilor niciunei alte tulburări de dispoziție. Alte tulburări de dispoziție pot apărea ca bipolare, dar sunt de fapt cauzate de abuzul de substanțe. Un individ depresiv, de exemplu, poate apărea schimbat într-o stare maniacală, dar poate fi de fapt sub influența unor substanțe chimice ce alterează gândirea luate pentru automedicație sau pentru simptomele de depresie.

B. Manifestări clinice. Oamenii care apelează la ajutor pentru tulburare bipolară cel mai frecvent se prezintă la medicii lor în cursul episoadelor de depresie. Din cauza sentimentelor de euforie (și deteriorarea relațiilor) care însoțesc frecvent mania și comportamentele maniacale, în mod tipic cele cu care persoana are relații apropiate (de exemplu, membrii familiei) vor apela la ajutor atunci când sunt maniacali. Modificările de dispoziție nu sunt predictibile. Este uneori dificil de precizat dacă un pacient cu tulburare bipolară răspunde la tratament sau iese în mod natural dintr-o fază bipolară. Comorbiditățile tulburării bipolare sunt numeroase și includ tulburările legate de abuzul de substanțe (2), deși în multe cazuri abuzul de substanțe survine în automedicația pentru sentimentele de depresie sau este legată de probleme de control comportamental asociate cu mania; invers, abuzul de substanțe poate de asemenea să declanșeze sau să prelungească simptomele bipolare. Persoanele cu tulburare bipolară au de asemenea un risc mai ridicat de boli tiroidiene, cefalee migrenoase, boli cardiace, diabet, obezitate și alte afecțiuni fizice (7, 8).

BIBLIOGRAFIE

1. National Institute of Mental Health. Bipolar disorder. Bethesda, MD: National Institute of Mental Health, 2009. Accessed at http://www.nimh.nih.gov/health/publications/bipolar-disorder/index.shtml.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
3. Jenkins R. Reducing the burden of mental illness. *Lancet* 1997;349:1340.
4. Craddock N., Jones I. Genetics of bipolar disorder. *J Med Genet* 1999;36:585-594.
5. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM- IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(6):617-96627.
6. Kessler R.C., Berglund P., Demler O., Jin R., Merikangas K.R., Walters E.E. Lifetime prevalence and age-of-onsetdistributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(6):593-602.
7. Krishnan K.R. Psychiatric and medical comorbidities of bipolar disorder. *Psychosom Med* 2005;67(1): 1-8.
8. Kupfer D.J. The increasing medical burden in bipolar disorder. *JAMA* 2005; 293(20): 2528-2530.

3.3 Depresia

W. David Robinson

I. CONTEXT

A. Definiție. Depresia este o boală care afectează mintea, corpul, dispoziția, gândurile și relațiile. Nu este doar nefericire ci un sentiment copleșitor de tristețe și declin fizic care are potențiale efecte nocive profunde.

B. Costuri. În următorii 20 de ani, depresia va fi principala cauză de handicap din Statele Unite (1). Depresia costă Statele Unite miliarde de dolari anual prin producția scăzută, costurile medicale directe și cheltuielile cu mortalitatea legată de sinucideri (2). Depresia contribuie de asemenea la afectarea concentrării, incapacitatea de a avansa în educație și demersurile profesionale, creșterea abuzului de substanțe, afectarea sau pierderea relațiilor și creșterea riscului suicidar (3).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Modelul biopsihosocial este o cale eficientă de a conceptualiza etiologia anxietății și a depresiei deoarece factorii care creează anxietate și depresii sunt variați. Interacțiunea dintre aspectele biologice, psihologice și sociale ale unui anumit pacient trebuie evaluate pentru a determina etiologia bolii.

1. **Biologic.** Există informații numeroase care sugerează că genetica joacă un rol în dezvoltarea tulburărilor de dispoziție. Studiile legate de gemeni au arătat că genetica este cel mai important factor care stă la baza manifestărilor simptomelor depresive (4). Femeile au șanse de două ori mai mari să sufere de depresie decât bărbații. Indivizii cu un istoric familial de tulburări de dispoziție au risc mai ridicat de a dezvolta ei înșiși o tulburare. Alți factori biologici importanți includ comorbiditățile sau depresia rezultată din probleme medicale și abuzul de substanțe, care pot reprezenta fie cauza, fie un simptom al depresiei.
2. **Psihologic.** Indivizii care sunt în permanență sub presiunea unui stres important au o viziune negativă asupra vieții, sau cei care au un temperament pasiv au șanse mai mari să sufere de o tulburare de dispoziție. Acești indivizi se angajează în distorsiuni cognitive, inclusiv așteptări nerealiste, generalizarea exagerată a evenimentelor adverse, personalizează evenimentele negative sau dificile și sunt suprareactivi la factorii stresori. Comportamental, indivizii care sunt sub stres continuu consideră adeseori că orice acțiune din partea lor ar fi zadarnică și în consecință ei continuă să repete comportamente autodistructive sau problematice sau să nu facă nimic (neputința învățată).
3. **Social.** Există multe influențe sociale care sunt legate de tulburările de dispoziție. Acestea includ căsătoriile, divorțul, problemele cu copiii, violența familială sau în comunitate, rasismul și dificultățile economice. Mulți indivizi nu au resursele (de exemplu, prieteni, familie și comunitate) sau factori de distragere care să-i ajute la depășirea problemelor (de exemplu, spiritualitatea).

B. Epidemiologie. Depresia este una dintre cele mai frecvente afecțiuni întâlnite în îngrijirea primară (7). Aproximativ 7% dintre adulții din Statele Unite (peste 9 milioane de oameni) au suferit o tulburare depresivă majoră în 2012 (5). În orice caz, medicii subdiagnostichează frecvent pacienții cu depresie. Chiar printre pacienții

corect diagnosticați, majoritatea celor cu depresie încă nu primesc tratament conform recomandărilor ghidurilor. Studii recente au arătat că peste jumătate dintre persoanele cu depresie severă nu primesc tratament specific (6). Mai mult decât atât, aderența la planurile de tratament recomandate a pacienților este scăzută (7).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Pentru a fi diagnosticată cu depresia majoră, o persoană trebuie să fi resimțit 5 sau mai multe simptome și trebuie să aibă dispoziție depresivă și/sau anhedonie de-a lungul acelorași 2 săptămâni. Formula memotehnică SIGECATS evidențiază simptomele unui episod depresiv major:

1. Tulburări de **S**omn – treziri dimineața devreme și somn neodihnitor
2. **I**nteres – interes scăzut în activități pe care obișnuiau să le facă plăcere (anhedonie)
3. **V**ină – sentimentul de vinovăție sau inutilitate.
4. **E**nergie – senzația de oboseală sau fatigabilitate
5. **C**oncentrare – afectarea concentrării și/sau incapacitate decizională
6. **A**petit – modificarea greutății și/sau modificări în modelul lor normal de alimentație (mănâncă mai puțin sau mai mult decât de obicei)
7. **T**ulburări psihomotorii – orice agitație psihomotorie sau retard
8. Gânduri **S**uicidare – gânduri recurente de moarte, ideație suicidală și tentative suicidare

B. Examenul fizic. Orice pacient cu depresie suficient de severă pentru a impune tratament trebuie să beneficieze atât de un examen fizic general, acordând o atenție deosebită semnelor de anemie sau endocrinopatii (de exemplu, hipotiroidism) și o examinare neurologică atentă. Depresia este adeseori un simptom al multor afecțiuni medicale (de exemplu, boli cardiovasculare, demență, scleroză multiplă, cancer, afecțiuni tiroidiene, sindromul imunodeficienței dobândite și modificări endocrine).

C. Investigații. Testele de laborator trebuie să fie cerute pe baza anamnezei și a descoperirilor de la examenului fizic (de exemplu, hemoleucograma completă pentru anemie și tireotropina pentru disfuncții tiroidiene).

1. **Screeningul inițial**
   U.S Preventive Services Task Force recomandă screeningul adulților pentru depresie în practica clinică (8). Un test rapid de 2 întrebări pentru depresie poate fi folosit pentru identificarea indivizilor cu risc : (a) în cursul ultimelor 2 săptămâni v-ați simțit dărâmați, deprimați sau fără speranță? și (b) ați simțit un interes scăzut sau absența plăcerii făcând anumite lucruri? Dacă un individ răspunde afirmativ la una sau ambele întrebări, el/ea ar trebuie să fie evaluat în continuare pentru depresie.
2. **Evaluarea în continuare**
   Mai multe instrumente de screening pot fi utilizate pentru identificarea depresiei (de exemplu, testele de depresie Zung și Beck). Un test de screening relativ nou, gratuit, care s-a dovedit eficient și eficace pentru identificarea severității depresiei este Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) (9). PHQ-9 este un chestionar de screening preferat deoarece este ușor de realizat și are sensibilitatea/specificitatea mari. PHQ-9 este un formular de 9 întrebări care se adresează tuturor simptomelor depresiei majore (9). Întrebările primesc răspunsuri folosind o scală Likert de 4 puncte (0 = deloc și 3 = aproape zilnic). Scorurile de la 5 la 9 sunt asociate cu depresie ușoară și scorurile de 10 sau peste sunt asociate cu depresie moderată sau severă (10). Acest instrument este menit să fie utilizat în monitorizarea

răspunsului la tratament și recomandările sunt date pentru a ajuta medicii din îngrijirea primară să trateze până la vindecare. Având în vedere că depresia este adeseori ascunsă, acest instrument este folosit pentru a evalua toți pacienții pentru depresie. Mai multe informații despre acest instrument pot fi găsite la http://www.depression-primarycare.org/clinicians/toolkits/.

V. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Alături de afecțiunile medicale legate de depresie discutate anterior, fiecare persoană suspectată de depresie trebuie de asemenea să fie evaluată pentru tulburări de anxietate, abuz de droguri și alcool, tendințe suicidare, tendințe de omucidere și violență domestică sau abuz de orice natură.
2. Există mai multe tipuri de tulburări depresive. Este importantă distincția diferitelor tipuri de tulburări pentru a recomanda cât mai eficient opțiunile de tratament:
   - **a.** Tulburarea depresivă majoră este prezentă atunci când persoana are 2 sau mai mult episoade depresive majore.
   - **b.** Tulburarea distimică este caracterizată prin cel puțin 2 ani de depresie de grad mic (nu întrunește criteriile pentru un episod depresiv major).
   - **c.** Tulburarea depresivă nespecificată în alte parte este folosită când persoana nu întrunește criteriile altor condiții depresive, dar caracteristicile depresive există.
   - **d.** Tulburarea bipolară de tip I este caracterizată prin unul sau mai multe episoade maniacale și este de obicei însoțită de episoade depresive majore. Este important să excludem mania la persoanele care sunt deprimate deoarece tratamentul psihofarmacologic al depresiei îi poate face pe indivizii cu tulburare bipolară să devină maniacali. Screeningul poate fi făcut prin intermediul variatelor instrumente de screening (de exemplu, Mood Disorder Questionaire). Episoadele maniacale trebuie să includă cel puțin trei dintre următoarele simptome cu o durată de cel puțin 7 zile:
     - **i.** stimă de sine crescută sau grandoare;
     - **ii.** nevoie scăzută de somn;
     - **iii.** mai vorbăreț decât de obicei sau presiunea de a vorbi continuu;
     - **iv.** fuga de idei sau experiența subiectivă de „cursă de mașini" a gândurilor;
     - **v.** ușor de distras;
     - **vi.** creșterea activității cu obiective (socială, la muncă sau sexuală) sau agitație psihomotorie;
     - **vii.** implicare excesivă în activități care provoacă plăcere care au un potențial ridicat pentru consecințe dureroase (de exemplu, cheltuieli, jocuri de noroc și indiscreții sexuale).
   - **e.** Tulburarea bipolară de tip II este caracterizată prin unul sau mai multe episoade depresive majore și cel puțin un episod hipomaniacal (cu durată de cel puțin 4 zile). Episoadele hipomaniacale folosesc aceleași criterii ca și episoadele maniacale, dar hipomania nu cauzează o disfuncționalitate marcată în funcționarea socială sau ocupațională și nici nu impune spitalizare.
   - **f.** Tulburarea ciclotimică este caracterizată prin cel puțin 2 ani de perioade numeroase de depresie de grad mic și simptome hipomaniacale.
   - **g.** Tulburarea de dispoziție cauzată de o afecțiune medicală generală și tulburarea de dispoziție indusă de substanțe sunt caracterizate printr-o afectare a

dispoziției cauzată de consecințele psihologice directe ale unei afecțiuni medicale, respectiv consumului de substanțe.

h. Tulburarea afectivă sezonieră, reacția la durere și tulburarea de adaptare cu dispoziție depresivă sunt alte tulburări cauzate de perioada din an, reacția la pierderi, respectiv reacția la schimbare semnificativă (de exemplu, divorț).

B. Manifestări clinice

Depresiile nu se prezintă des într-o unitate de îngrijiri primare de pacientul care acuză o dispoziție deprimată. Este mai probabil ca pacientul să discute simptomele depresiei (de exemplu, oboseala, insomnia și tulburările gastrointestinale). Este deci important pentru medic nu doar să abordeze acuzele fizice, dar și să investigheze simptomele emoționale (de exemplu, disforia și anhedonia).

BIBLIOGRAFIE

1. Mathers C.D., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 2006;3(11):e442, doi:10.1371/journal.pmed.0030442\.
2. Greenberg PE, Kessler RC, Birnbaum HG, et al.The economic burden of depression in the UnitedStates: how did it change between 1990 and 2000? *J Clin Psychiatry* 2003;64(12):1465-1475.
3. Gonzalez H.M., Tarraf W., Whitfield K., Vega W. The epidemiology of major depression and ethnicity în the United States. *J Psychiatr Res* 2010;44:1043-1051.
4. Li X., McGue M., Gottesman I. Two sources of genetic liability to depression: interpreting the relationship between stress sensitivity and depression under a multifactorial polygenic model. *Behav Genet* 2012;42(2):268-277.
5. Boenisch S., Kocalevent R., Bramesfeld A., et al. Who receives depression-specific treatment? A secondary data-based analysis of outpatient care received by over 780,000 statutory health-insured individuals diagnosed with depression. *Soc Psychiatry Psychiatric Epidemiol* 2012;47(3):475-48
6. Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(6):617- 627.
7. Young AS, Klap R, Sherbourne CD, et al. The quality of care for depressive and anxiety disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry 2001;58(1):55-61.
8. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for depression: recommendations and rationale. Ann Intern Med 2002;136(10):760-764.
9. Arroll B., Goodyear-Smith F., Hatcher S., et al. Validation of PHQ-2 and PHQ-9 to screen for major depression in the primary care population. *Ann Fam Med* 2010;8(4):348-353.
10. Montano C.B., Montano M.B. A new paradigm for treating depression in the primary care setting. *Medical Education Collaborative*. Accessed at http://www.medscape.com.

3.4

Riscul suicidar

Health A. Grames și Jeff Hinton

I. CONTEXT. Suicidul este a 10-a cauză principală de deces în populația generală a Statelor Unite, a doua cauză principală de deces pentru adulții tineri cu vârste între 15 și 24 de ani și a patra în rândul adulților între 35 și 54 de ani (1). În populația generală a Statelor Unite, bărbații au risc mai mare de a comite sinuciderea decât femeile și indienii americani/nativii din Alaska și persoanele albe non-hispanice au cele mai mari rate de suicid (1, 2). Deși riscul de sinucidere poate fi dificil de apreciat și prevăzut din cauza factorilor de risc contributori, evaluarea completă crește acuratețea în identificarea gândurilor și a comportamentelor suicidare, dându-i ocazia medicului să ia măsuri de prevenție.

Pentru că aproximativ 75% dintre cei care încearcă să se sinucidă vizitează un medic de îngrijire primară (PCP) în decursul unei luni și 10% vizitează o cameră de gardă în decursul a 2 luni înainte de tentativă, este obligatoriu ca PCP să fie familiarizați cu evaluarea sinuciderii și cu protocoalele de intervenție (3, 4). PCP sunt de asemenea în poziția unică de a face o intervenție pozitivă pentru prevenirea sinuciderii dacă sunt capabili să identifice și să recunoască factorii de risc pentru sinucidere.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Suicidul este adeseori privit ca o decizie morală care contrazice numeroase valori sociale și religioase. În orice caz, pentru multe persoane care încearcă sau comit sinuciderea, calitatea vieții (fizică, emoțională și/sau spirituală) a devenit atât de epuizantă încât nu văd nicio altă opțiune. Mai mulți factori contribuie la un nivel scăzut al calității vieții și în consecință la decizia unei persoane de a-și lua viața. Atât afecțiunile fizice cât și cele psihiatrice sunt recunoscute a se regăsi printre acești factori. Contribuitorii fizici includ bolile cronice și modificări ale neurotransmițătorilor (de exemplu, serotonina) (5). O boală care este extrem de debilitantă, dureroasă și prelungită crește riscul de sinucidere (6). Afecțiunile psihiatrice includ depresiile majore, abuzul de substanțe, schizofrenia, tulburarea de panică, delirul, bulimia nervosa, tulburarea bipolară, distimia, fobia socială, tulburarea de stres posttraumatic, fobia socială și tulburările de personalitate (6,7). Alți factori includ un istoric de tentative de sinucidere ale persoanei sau ale rudelor apropiate și prietenilor, violența domestică, istoricul de abuz fizic sau psihic, posesia unei arme de foc, istoricul familial de boală psihică, o criză recentă (de exemplu, pierderea venitului sau divorțul), boala și vârsta înaintată. Descurajarea, ostilitatea, stima negativă de sine și izolarea au fost identificați ca factori de risc la adolescenți (8). Consumul anumitor medicamente s-a demonstrat a crește riscul unui comportament suicidar (6). Aceste medicamente includ antidepresivele, anticonvulsivantele, analgezicele, medicamentele pentru renunțarea la fumat și glucocorticoizii (6).

B. Epidemiologie. Cele mai recente date despre ratele de sinucidere publicate de Centrul pentru Controlul și Prevenția Bolilor (CDC) indică faptul că în anul 2009, 36 909 de indivizi au decedat prin suicid în Statele Unite (1). Din această perspectivă, acesta este mai ridicat decât numărul persoanelor care au decedat prin omucidere și de complicații ale virusului imunodeficienței umane/sindromul imunodeficienței

dobândite. Grupul de vârstă cu riscul cel mai ridicat de a comite suicidul cuprinde persoane cu vârsta de 75 de ani sau mai mult (36,1 sinucideri la 100 000), iar grupul cu riscul cel mai ridicat este cel al bărbaților albi de 85 de ani și peste (49,8 la 100 000) (6, 9). În rândul copiilor, adolescenților și adulților tineri, cei din urmă un risc ușor mai mare de a comite sinuciderea (12,7 la 100 000) față de media națională (10). Între toate grupurile de vârstă, bărbații au șanse mai mari de a comite suicidul față de femei (aproximativ 4:1), dar femeile au probabilitate mai mare de tentativă de sinucidere decât bărbații. Bărbații albi este mai probabil să comită suicidul, însumând 72% dintre decesele prin suicid (1). Armele de foc sunt modalitatea cea mai frecventă de sinucidere atât pentru bărbați cât și pentru femei (10).

III. EVALUARE. O evaluare a riscului primar de sinucidere trebuie să includă completarea unei anamneze concise a pacientului și o evaluare a factorilor de risc pentru sinucidere și a factorilor de protecție. Deși nu este necesară interogarea completă a tuturor pacienților, aceia cu factori de risc identificați trebuie să beneficieze de evaluare în continuare.

A. Anamneza. Deoarece pacienții rareori discută cu medicii lor de îngrijire primară despre gândurile de sinucidere sau de tentativele trecute dacă nu sunt întrebați, este necesar ca medicii să evalueze concis pacienții pentru factorii de risc pentru sinucidere. Pacienților care își exprimă ideația suicidară sau tentativele, medicul trebuie să le pună întrebări specifice pentru a le dezvălui intențiile. Pacienții cu risc crescut pentru ideație suicidară sau tentative trebuie să fie evaluați pentru gândurile actuale de autoagresiune. Acest lucru poate fi obținut în mod eficace ca parte a evaluării pentru depresie, de exemplu prin Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) sau prin chestionarea directă a pacienților despre gândurile lor de autoagresiune (7). Unii dintre medicii de îngrijire primară pot ezita să pună întrebări atât de directe referitoare la sinucidere de teamă să nu inducă ideea unui pacient care deja se luptă cu ea. În orice caz, studiile sugerează faptul că a vorbi unui pacient despre sinucidere nu crește nivelul riscului pentru pacient. Pacienții la risc trebuie întrebați despre gândurile și comportamentele suicidare așa încât tratamentul adecvat să poată fi urmat.

B. Evaluarea

1. Medicul de familie trebuie în primul rând să evalueze gândurile suicidale și factorii de risc. Pentru pacienții la care se identifică ideație suicidală actuală, medicul trebuie să stabilească dacă pacientul are un plan detaliat de sinucidere și cât de serios este pacientul în a-și îndeplini planul. *Nivelul de intenție* de a îndeplini planul poate fi apreciat prin întrebarea pacienților dacă le-au spus altor persoane despre plan, prin solicitarea de detalii specifice ale planului și prin întrebarea directă a pacienților cât sunt de serioși în a-și face rău cu adevărat. De asemenea, PCP trebuie să facă distincția între planurile realiste și nerealiste de a comite sinuciderea. Un plan *realist* presupune ca pacientul să aibă acces și mijloacele de a înfăptui sinuciderea, de exemplu, un pacient care amenință că ia o supradoză dintr-un medicament care a fost prescris anterior. Un plan *nerealist* este bazat pe mijloace improbabile sau imposibile pentru a realiza intențiile suicidare. De exemplu un pacient poate afirma că vrea să se împuște, dar nu deține sau nu are acces la o armă, nu cunoaște pe cineva care deține o armă, nu poate procura o armă și nu ia în considerare alte mijloace mai realiste de sinucidere la care are acces. Deși toți pacienții cu planuri de sinucidere beneficiază de măsuri preventive, precum un plan de management al sinuciderii, pacienții cu un plan detaliat realist sunt mai mult într-un pericol imediat și necesită intervenție imediată.

Pe lângă realizarea unei evaluări amănunțite a factorilor de risc pentru sinucidere, trebuie de asemenea evaluați factorii de protecție care pot deturna dorințele pacientului sau interesul de a comite sinuciderea (11). CDC subliniază o serie de factori de protecție, inclusiv pacientul care are o preocupare reală pentru tulburările mentale, fizice și legate de abuzul de substanțe, acces facil la o varietate de intervenții clinice și asistență, suportul familial și comunitar (conectare), suport din partea relațiilor actuale de îngrijire medicală și psihiatrică, aptitudini în rezolvarea problemelor, soluționarea conflictelor, gestionarea fără violență a disputelor și credințe culturale și religioase care descurajează sinuciderea și susțin instinctele de auto-conservare (9). Acești factori de protecție servesc drept mijloace care pot fi utilizate în planul de prevenție a sinuciderii exact ca orice altă componentă medicală sau de sănătate mentală a planului.

2. Pentru pacienții cu ideație suicidară și planuri, PCP trebuie să evalueze *intervalul de timp al tentativei suicidare*. Pacienții trebuie să fie întrebați când intenționează să încerce sinuciderea și să se estimeze cât de probabil este să încerce să se sinucidă până la următoarea vizită la medic. Răspunsurile la aceste întrebări sunt pertinente pentru determinarea nivelului de intervenție. De exemplu, un pacient poate fi foarte deprimat, poate declara un plan realist de sinucidere și puncta motive puține de trăit, dar să spună că el/ea nu va încerca să se sinucidă până când fiul lui/ei de 3 ani nu va absolvi liceul. Deși această persoană trebuie să primească ajutor, nu este probabil în pericol imediat de sinucidere.

C. Riscul. Evaluarea PCP stabilește dacă nivelul de risc al pacientului este *minim, moderat sau sever* (7). Strategia de tratament trebuie direct relaționată cu nivelul de risc al pacientului.

1. *Riscul minim.* Pacienții din această categorie este posibil să fi experimentat gânduri de autoagresiune, dar să nu aibă un plan specific, să nu aibă un istoric de tentative anterioare și să nege că ei ar încerca într-adevăr să se sinucidă. Acești pacienți identifică motive pentru a continua să trăiască și participă activă alături de PCP în dezvoltarea unui plan de siguranță.
2. *Riscul moderat.* Pacienții din această categorie au un plan de sinucidere elaborat (care poate fi sau nu realist). În orice caz, atunci când sunt întrebați în mod direct despre planul lor ei neagă intenția de a-l pune în aplicare. În vreme ce pacienții cu risc moderat pot avea tentative anterioare de sinucidere în trecutul îndepărtat, ei sunt dispuși să participe activ alături de PCP la elaborarea unui plan de siguranță și la explorarea motivelor de a trăi.
3. *Riscul sever.* Pacienții din această categorie au planuri specifice realiste, acces la mijloace și o intenție puternică de auto-agresiune și nu sunt dispuși să colaboreze cu PCP la crearea unui plan de siguranță și să exploreze opțiunile alternative.

VI. DIAGNOSTIC. Pentru pacienții care exprimă ideație suicidară, evaluarea acesteia trebuie să devină preocuparea principală a PCP la consultația medicală. În aceste cazuri, sunt recomandate o evaluare amănunțită și un plan de tratament. Pacienții considerați a avea un risc crescut de a se sinucide necesită vizite de urmărire și monitorizare continuă. Pacienții cu risc moderat de a încerca să se sinucidă trebuie să aibă un plan de tratament care să includă angajamentul cu PCP că el/ea va telefona sau apela la intervenții medicale sau psihiatrice dacă va deveni activ suicidal. PCP trebuie să se consulte cu un specialist în sănătate mentală după cum este necesar și să trimită pacientul pentru o intervenție psihiatrică. Pacienții cu risc suicidal ridicat necesită o intervenție imediată care poate include trimiterea pentru spitalizare imediată într-un serviciu de psihiatrie și/sau trimiterea imediată la un specialist în sănătate mentală (7).

BIBLIOGRAFIE

1. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). 10 leading causes of death, 2009, all races, both sexes. Atlanta, GA. Accessed ahttp://www.cdc.gov/injury/wisqars/leading_causes_death.html.
2. Centers for Disease Control and Prevention, Injury Center: Violence Prevention. National suicide statistics at a glance. Atlanta, GA. Accessed at http://www.cdc.gov/violenceprevention/suicide/statistics/rates02.html.
3. Feldman M.D., Franks P., Duberstein P.R., et al. Let's not talk about it: suicide inquiry in primary care. *Ann Fam Med* 2007;5(5):412-418.
4. Suicide Prevention Resource Center. Is your patient suicidal? Accessed at http://www.sprc.org/library/ER_SuicideRiskPosterVert2.pdf.
5. National Institute of Mental Health. in harm's way: suicide în America. Revised ed. [Brochure]. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services, 2003.
6. Soreff S. Suicide. Medscape reference: drugs, disease, and procedures. Accessed at http://emedicine.medscape.com/article/2013085-overview#a1.
7. The MacArthur Initiative on Depression and Primary Care. Tool kit. Accessed at http://www.depression-primarycare.org.
8. Rutter P.A., Behrendt A.E. Adolescent suicide risk: four psychological factors. *Adolescence* 2004;39:295-302.
9. National Institute of Mental Health. Older adults: depression and suicide facts (Facts Sheet). Bethesda, MD. Accessed at http://www.nimh.nih.gov/health/publications/older-adults-depression-and-suicide-facts-fact-sheet/index.shtml#how-common.
10. National Institute of Mental Health. Suicide in the U.S.: statistics and prevention. Bethesda, MD. Accessed at http://www.mentalhealth.gov/health/publications/suicide-in-the-us-statistics-and-prevention/index.shtml.
11. Center for Disease Control and Prevention, Injury Center: Violence and Prevention. Suicide: risk and protective factors. Atlanta, GA. Accessed at http://www.cdc.gov/ViolencePrevention/suicide/riskprotectivefactors.html.

CAPITOLUL 4

Probleme legate de sistemul nervos

Douglas Inciarte

4.1 Ataxia

Diego R. Torres-Russotto

I. **CONTEXT.** Ataxia este o formă de neîndemânare produsă de disfuncția cerebelului și a căilor sale (1).

II. **FIZIOPATOLOGIE.** Sindromul obișnuit include neîndemânarea mâinii, mers anormal sau instabil și dizartrie. Multe anomalii de mișcare sunt întâlnite în disfuncția cerebeloasă (1).

A. Ataxia membrelor

1. Asinergia: descompunerea mișcărilor. În locul mișcărilor normale, uniforme, apare o defalcare a mișcării, făcând-o neregulată.
2. Disdiadocochinezia: o manifestare a asinergiei, adică separarea și neregularitatea observate în timpul efectuării mișcărilor rapide alternative.
3. Dismetrie: aprecierea greșită a distanței. Dismetria include hipermetria (depășirea), hipometria (subestimarea) și pierderea controlului (incapacitatea de a opri o mișcare balistică chiar la țintă).
4. Tremorul intențional (vezi Capitolul 9.9., Tremorul): tremorul care se agravează în mod caracteristic în timpul mișcărilor îndreptate către o țintă (prin comparație cu cele de menținere a posturii sau alte acțiuni).
5. Hipotonia: scăderea tonusului este frecventă în sindroamele cerebeloase.
6. Reculul: deplasarea bruscă a unui membru care menține o poziție determină o supracorectare excesivă.

B. Ataxia mersului/trunchiului este caracterizată prin pășit neregulat (agravat la mersul pe vârfuri sau mersul pe tocuri), oscilații laterale crescute (fără o linie dreaptă a deplasării), întoarceri instabile și incapacitatea de a merge în tandem. Deplasarea cu bază largă, retropulsia spontană și instabilitate posturală reală sunt semne mai avansate de ataxie.

C. Ataxia oculară este caracterizată mai ales prin mișcări oculare dismetrice, sacadate și tinde să fie asociată cu nistagmusul. Pacienții pot prezenta diplopie.

D. Dizartria ataxică. Dizartrie globală, dar cu o puternică componentă de dizartrie lingual, modificări frecvente de volum (de obicei cu hipotonie globală) și vorbire silabisită.

III. EVALUARE

A. Evaluarea inițială

1. Diagnostice care nu trebuie omise sunt: indusă medicamentos, boala Wilson, anomalii tiroidiene, anomalii metabolice (hepatice, renale, sau electroliți/glucoză), deficit de vitamina B12, D și E, accident vascular cerebral, scleroza multiplă, hidrocefalia și tumorile (meduloblastom, astrocitom, ependimom, metastaze și altele).
2. Ataxia paraneoplazică precede adeseori simptomele structurale ale tumorii primare și alte indicii obișnuite de cancer, așadar, diagnosticul are implicații importante.
3. Mielopatia structurală este una dintre cele mai comune cauze ale ataxiei trunchiului și diagnosticul precoce evită progresia. Semnele de neuron motor superior pot fi prezente atât în mielopatia structurală cât și în ataxiile neurodegenerative.
4. La copii etiologiile importante ale ataxiei acute includ intoxicațiile, migrena acefalalgică și cerebelita (de obicei virusul varicelo-zosterian). Ataxia cronică indică defecte congenitale de metabolism și leucodistrofiile
5. Expunerile de mediu și utilizarea medicamentelor fără prescripție, pe bază de plante, sau a drogurilor ilegale trebuie căutate. Luați în considerare testarea pentru metale grele.
6. Evaluarea inițială de bază de luat în considerare: frotiu periferic (căutarea acantocitelor), testul de sarcină, ceruloplasmina, funcția tiroidiană, profilul metabolic complet (PMC), reaginele plasmatice (RPR), nivelul vitaminei B12, acidul metil malonic (AMM), homocisteina, folații, 25-OH vitamina D3, vitamina E, anticorpii antigliadină, teste urinare pentru droguri și panoul paraneoplazic.

B. Alte teste de luat în considerare în ataxia sporadică: electroforeza lipoproteinelor (abetalipoproteinemia), anticorpi anti-citoplamasma neutrofilelor (ANCA), alfa-fetoproteina, HIV, zinc, anticorpii pentru transglutaminaza/endomisium tisulari, testarea pentru tremorul asociat cu X fragil și sindromul ataxic (FXTAS), anticorpii anti-GAD (sindromul persoanei rigide), imunoglobulinele cantitative, virusul limfotrofic T uman (HTLV) 1 și 2. Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) trebuie luate în considerare în toate cazurile acute/subacute dacă nu există contraindicații.

C. Teste de luat în considerare în ataxiile familiale: FXTAS, testul pentru ataxia Friedrich (AF), panoul pentru ataxia spino-cerebeloasă autozomal dominantă (ASC).

D. Imagistica cerebrală (IRM mai bine decât CT). Imagistica este necesară la majoritatea pacienților pentru excluderea anomaliilor structurale (precum malformațiile Chiari sau Dandy-Walker), mai ales la cei cu progresie rapidă sau neobișnuită sau cu anomalii la examenul neurologic.

E. Imagistica cervicală și a coloanei toracice (de regulă prin IRM). Necesară pentru a exclude mielopatia structurală ca o cauză a ataxiei trunchiului.

IV. DIAGNOSTIC

A. Ataxia sporadică. Dacă evaluarea inițială este negativă (vezi anterior), alte etiologii includ atrofia multi-sistemică, boala celiacă, boala Creutzfeldt-Jacob, ataxiile genetice (precum ataxia Friedrich, ASC 2, 3 și 6) și sindroamele paraneoplazice (sunt așteptate teste de panou fals negative). Una dintre cele mai comune cauze ale ataxiei

este abuzul de alcool. Degenerescența cerebeloasă cauzată de alcool poate fi globală, dar un sindrom alcoolic particular, atrofia vermială dorsală, este asociată cu atrofia severă a trunchiului.

B. Ataxia genetică. O sursă bună de informare pentru ataxia genetică include *Online Mendelian inheritance in Man* (OMIM) și site-urile Washington University în St. Louis (2). O mențiune specială este necesară pentru bolile relativ noi, cu prevalență mare, frecvent nediagnosticate numite FXTAS (3). Sindromul este întâlnit la acei purtători ai permutației X fragil care pot asocia de asemenea parkinsonism și demență. IRM cerebrală tinde să fie revelatoare, inclusiv semnul MCP (hipersemnal T2 bilateral la mijlocul pedunculilor cerebeloși).

1. Ataxiile dominante: acestea includ ASC, atrofia dentatorubrală palidoluysiană (DRPLA) și ataxiile episodice. Există mai mult de 25 de tipuri de ASC și diferențierea lor este dificilă, făcând tabloul de teste genetice o opțiune (sfatul genetic adecvat al pacientului este necesar).
2. Ataxiile recesive: acestea includ AF, abetalipoproteinemia, sindromul ataxie telangiectazie și deficitul de vitamina E izolat, tratabil (mutația genei TTP1). AF este cea mai frecventă și se prezintă cu semne de neuron motor superior, neuropatie și cardiomiopatie. Este cauzată de o repetare extinsă a GAA la nivelul genei *Frataxin*.

BIBLIOGRAFIE

1. Fahn S., Jankovic J. *Principles and practice of movement disorders.* Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier, 2007.
2. Pestronk A. Neuromuscular Diseases Division. Accessed at Washington University în St. Louis Department of Neurology (http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular) on July 1, 2012.
3. Hagerman P.J., Hagerman R. Fragile X-associated tremor/ataxia syndrome. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2004;10(1):25-30.
4. Torres-Russotto D. and Perlmutter J. Task-specific dystonias: a review. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1142:179- 199.
5. Louis E.D. Essential tremor. În: Lewis P.R., Timothy A.P., eds. *Merritt's neurology*, 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:594-596.
6. Fahn S. Involuntary movements. În: Lewis P.R., Timothy A.P., eds. *Merritt's neurology*, 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:50-53.

4.2 Coma

Douglas J. Inciarte

I. CONTEXT. Coma este o perioadă susținută de inconștiență (> o oră) care se deosebește de somn prin imposibilitatea de a trezi pacientul (1, 2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Coma este o manifestare nespecifică a lezării sistemului nervos central (SNC) care poate fi cauzată de o mulțime de injurii. Există o varietate largă de cauze posibile, care pot fi subdivizate în focale (de exemplu, accident vascular cerebral) versus

nonfocale (de exemplu, hipoxia), traumatice versus nontraumatice, sau cauze ce țin de SNC versus cauze sistemice. Rezultatul final este o disfuncție globală a ambelor emisfere cerebrale sau a sistemelor activatoare ascendente ale trunchiului cerebral și ale diencefalului (2).

III. EVALUARE. Anamneza și examenul fizic pot fi adeseori revelatoare pentru cauzele potențiale ale comei.

A. Anamneza. După asigurarea stabilității căilor respiratorii, a respirației și a circulației (ABC), este esențial să obținem anamneza pacientului de la prieteni, membrii familiei sau alt personal medical. O pierdere bruscă a stării de conștiență sugerează cauze precum hemoragia intracerebrală, convulsiile, aritmii cardiace și supradoză medicamentoasă. O progresie mai lentă implică o listă mult mai mare de diagnostice diferențiale.

B. Examenul fizic. Examinarea comei este esențialmente făcută prin utilizarea scalelor; există mai multe scale utilizate pentru evaluarea stării de conștiență, precum Jouvet, Moscow, Glasgow, Bozza-Marrubini și scorul Full Outline of UnResponsiveness (FOUR). Cel mai frecvent folosită în practică este scala Glasgow, care este utilă în special la pacienții cu traumatisme. Scorul FOUR este ușor de folosit, oferă mai multe detalii decât Glasgow și este un instrument mai bun pentru monitorizare în unitatea de terapie intensivă; oferă un prognostic mai bun și poate fi folosit în îngrijirea primară (Tabelele 4.2.1. și 4.2.2.).

C. Investigații. O tomografie computerizată (CT) sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) trebuie făcută cât mai rapid pentru a exclude cauze structurale și pentru ghidarea tratamentului de urgență (de exemplu, hemoragie sau herniere). Testele de laborator trebuie să includă gazometria arterială, o hemoleucogramă completă, un profil metabolic complet, toxicologia (inclusiv etanol, droguri de abuz frecvente, acetaminofen și salicilați), amoniac și lactați. Sângele și lichidul cerebrospinal trebuie de asemenea cultivate. O electroencefalogramă (EEG) trebuie realizată pentru căutarea convulsiilor nerecunoscute. EEG poate de asemenea să ofere indicii despre cauză și prognostic (2).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al comei este amplu, dar este de obicei stabilit pe baza anamnezei, a examenului fizic, a rezultatelor testelor de laborator, a EEG și a imagisticii. Diagnosticul diferențial, subîmpărțit pe baza scanării CT sau IRM normale versus anormal, include:

1. Scanare CT sau IRM normale:
   - **a.** droguri/supradoză: alcool, sedative, opiacee;
   - **b.** metabolice: anoxia, tulburări electrolitice, anomalii ale glucozei, tulburări tiroidiene, coma hepatică;
   - **c.** infecții severe: pneumonie, meningită, encefalită, sepsis;
   - **d.** șoc;
   - **e.** afecțiuni legate de convulsii;
   - **f.** hipotermie sau hipertermie severă;
   - **g.** contuzie.
2. Scanare CT sau IRM anormale:
   - **a.** hemoragie sau infarct;
   - **b.** infecție: abcese, empiem;
   - **c.** tumoră cerebrală;
   - **d.** leziuni traumatice;
   - **e.** altele (3).

2. **Manifestări clinice.** Pacientului îi lipsește conștiența de sine și nu face nicio mișcare intenționată. Semnele vitale, inclusiv capacitatea de a menține funcția respiratorie, pot fi afectate, așa că atenția imediată pentru a asigura stabilitatea ABC-urilor este esențială. Coma trebuie diferențiată de alte entități clinice similare precum starea vegetativă, catatonia, depresia severă, blocajul neuromuscular sau akinezie plus afazia (1, 2).

TABELUL 4.2.1 Scorul de comă Glasgow

Parametru clinic		Puncte
Ochii	Deschide spontan	4
	La comandă verbală	3
	La durere	2
	Fără răspuns	0
Cel mai bun răspuns motor	Răspunde la comandă verbală	6
La stimuli dureroși	Localizează durerea	5
	Retragere la flexie	4
	Flexie anormală	3
	Extensie	2
	Fără răspuns	1
Cel mai bun răspuns verbal	Orientat	5
	Confuz	4
	Vorbire inadecvată	3
	Vorbire necomprehensibilă	2
	Fără răspuns	1
Total		(3-15)

TABELUL 4.2.2 Scorul FOUR (Full Outline of UnResponsiveness)

	Caracteristici	Scor
Răspuns ocular	Pleoapele deschise sau deschide, urmărește sau clipește la comandă	4
	Deschide pleoapele, dar nu urmărește	3
	Pleoapele închise, dar se deschid la voce puternică	2
	Pleoapele închise, dar se deschid la durere	1
	Pleoapele rămân închise la durere	0
Răspuns motor	Face semn (ridică policele, pumnul)	4
	Localizează durerea	3
	Răspuns în flexie la durere	2
	Răspuns în extensie la durere	1
	Fără răspuns la durere sau generalizat	0

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 4.2.2 Scorul FOUR (Full Outline of UnResponsiveness)

	Caracteristici	Scor
Reflexele de trunchi cerebral	Reflexele corneean și pupilar prezente	4
	O pupilă mărită și fixă	3
	Reflexele pupilar sau corneean absente	2
	Reflexele pupilar și corneean absente	1
	Reflexele pupilar, corneean sau de tuse absente	0
Respirație	Neintubtat, pattern de respirație normal	4
	Neintubat, pattern de respirație Cheyne-Stokes	3
	Neintubat, pattern de respirație neregulată	2
	Respirații peste rata ventilatorie	1
	Respiră la rata ventilatorie sau apnee	0
Total		(0-16)

Bibliografie

1. Burst J.C.M. Coma. În: Rowland LP, ed. *Merritt's neurology*, 11th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:20-28.
2. Michelson D.J., Ashwal S. Evaluation of coma and brain death. *Semin Pediatr Neurol* 2004;11(2):105-118.
3. Ropper A.H. Acute confusional states and coma. În: Braunwald E, Hauser SL, et al. eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 15th ed. Philadelphia, PA: McGraw-Hill, 2001:132-140.
4. Bordini A.L., Luiz T.F., Fernandez M., et al. Coma scale: a historical review. *Arch Neuropsychiatr* 2010;68(6):930-937.
5. Wijidicks E., Bamlet W.R., Maumatten B.V., et al. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:585-593.

4.3 Delirul

Avery Sides

I. CONTEXT. Potrivit Manualului de Diagnostic și Statistică al Afecțiunilor Mentale al Asociației Psihiatrice Americane (DSM-IV-TR) (1), delirul are următoarele caracteristici de bază: tulburări al stării de conștiență cu capacitate redusă de concentrare, susținere sau comutare a atenției; modificări ale cunoașterii sau dezvoltarea unei tulburări de percepție care nu este o demență preexistentă, stabilită sau evolutivă; tulburare care

evoluează pe o perioadă scurtă de timp (de obicei ore până la zile) și tinde să fluctueze pe parcursul zilei; dovezi din anamneză, examenul fizic sau constatările de laborator că tulburarea este cauzată de consecințele fiziologice directe ale unei afecțiuni medicale, intoxicație cu substanțe sau sevraj, un efect advers al unui medicament sau expunerea la toxine, sau o combinație a acestor factori.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Mecanismele neurobiologice ale delirului sunt puțin cunoscute, dar o ipoteză include o legătură cu scăderea activității acetilcolinei. În orice caz, au fost identificate o multitudine de cauze ale delirului, adesea cu mai mult de una prezentă (vezi Tabelul 4.3.1.).

B. Epidemiologie. O trecere în revistă sistematică a apariției înscrie delirul între 11% și 42% dintre internări per admitere. Prevalența la internare variază între 10% și 31%, în timp ce incidența delirului nou la internare variază între 3 și 29% (2).

TABELUL 4.3.1 Cauze comune ale delirului

Cardiace

Insuficiența cardiacă congestivă, boala pulmonară obstructivă cronică, șocul

Infecții

Pneumonia, septicemia, meningita, infecțiile de tract urinar

Afecțiuni ale sistemului nervos central

Accidentul vascular cerebral, convulsiile, status epileptic nonconvulsiv, starea postictală, hemoragia intracraniană, meningita, encefalita, urgențele hipertensive, suprapunerea demenței, encefalopatia Wernicke, deprivarea senzitivă, tratamentul atacului acut de migrenă

Presiune intracraniană crescută

Sevrajul de la substanțe

Alcool, benzodiazepine, opiacee

Afecțiuni metabolice

Insuficiența renală, tulburări hidroelectrolitice, hipoxia, hipercarbia, hiponatremia, hipernatremia, uremia, hipovolemia, acidoza, alcaloza, hipercalcemia, hipocalcemia, hipomagneziemia

Hipoglicemia, hipotiroidismul, hipertiroidismul, disfuncția adrenală, deficitul de niacină

Insuficiența hepatică (encefalopatia hepatică), anemia, hiperglicemia, deficitul de tiamină

Ambientale

Cateterismul vezical, stresul, modificări ale mediului, chirurgia, anestezia, lipsa somnului, durerea, febra

Retenția de urină, hipotermia, restricțiile fizice, blocajul fecalelor

Medicamentele după clasă

Medicamentele psihotrope, antiepileptice, antiparkinsoniene, corticosteroizii, blocantele H2 histaminice

Medicamentele cu efecte anticolinergice, antiinflamatoarele nesteroidiene, opioidele

Drogurile ilicite, beta-blocantele (rar), ETOH (sevrajul), alcoolismul cronic

Delirul este frecvent într-o multitudine de situații. Dintre cei admiși la unitatea de terapie intensivă, studiile indică faptul că > 70% dintre pacienții peste vârsta de 65 de ani vor prezenta delir, în timp ce > 50% sub vârsta de 65 de ani vor experimenta de asemenea delir (3). Un total de 25% dintre vârstnicii care sunt supuși chirurgiei cardiace în cele 7 zile premergătoare au fost identificați cu delir, același procent prezentând delir în primele 3 zile ale unui accident vascular cerebral (4). Delirul nu este identificat doar în cazul pacienților internați. Mulți pacienți părăsesc spitalul cu persistența delirului. La cei cu vârsta peste 50 de ani cu delir, 44% au fost identificați cu persistență la externare, 32% continuat la o lună, 25% continuat la 3 luni și peste 21% pot prezenta delir la 6 luni după externare (5).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Evaluarea începe cu istoricul actual al bolii. În delir, este important de notat prezența anxietății prodromale sau a hipersensibilității precum și momentul zilei în care persoana este afectată. Peste 50% dintre cei afectați prezintă simptome psihiatrice, cu jumătate afectați de hipoactivitate în timp ce jumătate prezintă hiperactivitate. Alte aspecte importante ale celor afectați includ un procent crescut cu tulburări emoționale și aproape jumătate prezentând psihoză (6).

Stabilirea faptului că o afectare cognitivă sau o tulburare de percepție nu este cauzată de o demență progresivă sau preexistentă sau alte afecțiuni mentale necesită cunoașterea sării mentale de bază a pacientului și nivelul funcțional. Dacă nu sunt cunoscute, informațiile trebuie aflate de la familie, prieteni și alți îngrijitori. Alt istoric medical poate aduce în lumină cauza delirului. Aspectele importante de luat în considerare includ istoricul delirului, istoricul de leziuni cerebrale anterioare, stări postoperatorii și istoricul anterior de consum de substanțe.

Deoarece cazurile de toxicitate a medicamentelor reprezintă cauza principală de delir reversibil, clinicienii nu trebuie să neglijeze luarea în calcul a medicamentelor fără prescripție, medicamentele care aparțin celorlalți membri ai familiei, medicamentele prescrise de alți medici sau drogurile ilicite. Deoarece caracteristicile delirului fluctuează în cursul zilei, un bilanț al notițelor de îngrijire, în special din turele de seară și noapte, poate fi foarte util pentru descoperirea sau documentarea modificărilor de conștiență și cognitive.

B. Examenul fizic. Examinarea trebuie concentrată pe 2 aspecte: (i) confirmarea faptului că delirul este prezent și (ii) descoperirea afecțiunii medicale care probabil a cauzat delirul. O examinare completă este adeseori dificilă la pacientul confuz și necooperant. Clinicienii trebuie să facă o examinare țintită ghidată de anamneză și context, păstrând în minte natura multifactorială a delirului.

C. Investigații. Anamneza și examenul fizic trebuie să direcționeze majoritatea testelor diagnostice. Investigațiile de primă linie trebuie să includă electroliții, hemoleucograma completă, sumarul de urină, testele funcționale tiroidiene și hepatice, glucoza, creatinina, calciul, radiografia toracică și electrocardiograma. Determinarea gazelor sangvine este adeseori utilă. Nivelurile drogurilor pot fi obținute atunci când este cazul, dar clinicianul trebuie să fie conștient că delirul poate să apară chiar și la nivelurile terapeutice. Următoarele teste diagnostice pot fi indicate atunci când o cauză a delirului nu este evidentă după evaluarea inițială: screeningul toxicologic urinar și sangvin, serologia sifilisului, anticorpii virusului imunodeficienței umane, testarea autoanticorpilor, nivelul de vitamină B12, tomografie computerizată a capului sau imagistică prin rezonanță magnetică, o puncție lombară cu examenul lichidului cefalorahidian și testarea electroencefalografică.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Cea mai frecventă problemă a diagnosticului diferențial este dacă pacientul are demență mai degrabă decât delir, are doar delir, sau un delir suprapus pe o demență preexistentă. O atenție deosebită pentru caracteristicile de bază (conștiență tulburată, modificări cognitive sau tulburări de percepție, debutul acut și evoluția fluctuantă) ar trebui să distingă cu ușurință delirul de demență sau alte afecțiuni psihiatrice precum depresia, psihoza sau mania. Statusul epileptic nonconvulsiv și o serie de sindroame neurologice lobare sau focale (afazia Wernicke, amnezia tranzitorie globală, sindromul Anton, tumorile de lob frontal) pot avea manifestări care se suprapun peste cele ale delirului.

B. Manifestări clinice. Angajarea în conversații cu pacientul în delir poate fi dificilă pentru că el sau ea pot fi distrași cu ușurință, pot trece de la un subiect la altul în mod imprevizibil sau pot persevera cu răspunsul la o întrebare anterioară. În cazurile mai avansate de delir, pacientul poate fi somnolent sau letargic. Modificările cognitive pot include afectarea memoriei (cel mai frecvent memoria de scurtă durată), dezorientare (de obicei de timp și spațiu), dificultăți de limbaj sau de vorbire (dizartrie, disnomie, disgrafie sau afazie) și tulburări de percepție (iluzii, halucinații sau percepții greșite). Pacientul poate fi atât de neatent sau incoerent încât poate fi dificil sau imposibil de evaluat funcția cognitivă. Alte caracteristici asociate ale delirului pot să includă tulburări de somn sau o inversare a ciclului noapte-zi somn-veghe, hipersensibilitatea la lumină și sunete, anxietatea, furia, depresia afectivă și labilitatea emoțională. Din cauza confuziei, a dezorientării și a agitației, pacienții cu delir pot să își facă rău sărind peste gratiile paturilor sau prin scoaterea liniilor intravenoase sau a cateterelor Foley.

BIBLIOGRAFIE

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed, Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
2. Siddiqi N., House A.O., Holmes J.D. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing* 2006;35(4):350-364.
3. Moller J.T., Cluitmans P., et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International Study of Post-Operative Cognitive Dysfunction. Lancet 1998;351(9106):857-861.
4. Sheng A.Z., Shen Q., Cordato D., Zhang Y.Y., Yin Chan D.K. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 2006;54(8):1192-1198.
5. Cole M.G., Ciampi A., Belzile E., Zhong L. Persistent delirium in older hospital patients: asystematic review of frequency and prognosis. *Age Ageing* 2009;38(1):19-21.
6. Sandberg O., Gustafson Y., Brännström B., Bucht G. Clinical profile of delirium in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1999;47(11):1300.

4.4

Demența

Ryan Becker

I. CONTEXT. Demența este caracterizată prin simptome cognitive sau comportamentale care interferează cu capacitatea pacientului de a funcționa la muncă sau social, un declin al funcționării anterioare și afectări cognitive și comportamentale identificate printr-o evaluare combinată a anamnezei și cognitivă. Institutul Național al Îmbătrânirii și ghidurile Asociației pentru Alzheimer din SUA susțin că afectările cognitive sau comportamentale trebuie să fie prezente în cel puțin două dintre următoarele domenii: capacitatea de a-și aminti informații noi, raționament, orientarea vizuală spațială, limbaj sau personalitate (1).

II. EPIDEMIOLOGIE. Demența este rară la tineri și la vârsta mijlocie, dar crește în prevalență pe măsura înaintării în vârstă. După vârsta de 65 de ani riscul de a dezvolta demență pe toată durata vieții este de aproximativ 17%-20%; 70% dintre pacienții cu demență au boala Alzheimer (BA), în jur de 17% au demență vasculară și 13% au o combinație de demență cu corpi Lwey, demența legată de Parkinson, demență alcoolică, demență de lob frontal sau alte forme de demență secundară. BA afectează 5,3 milioane de americani și este a șasea cauză principală de deces. Supraviețuirea medie de la diagnostic este de 4,5 ani (1).

III. FACTORI DE RISC. Vârsta crescută este cel mai proeminent și consistent factor de risc pentru demență. Prezumtiv, aceasta este secundară expunerii creierului în diferite forme pe durata vieții precum evenimente vasculare minore, boli de substanță albă și inflamație. La persoanele între 71-79 de ani, prevalența este de aproximativ 5%, crescând până la 37% la persoanele peste 90 de ani (1, 2).

Un nivel educațional scăzut a fost asociat cu un risc crescut de demență. O educație universitară s-a demonstrat că întârzie disfuncția cognitivă cu 2 ani în comparație cu educația mai redusă. Un istoric familial de rudă de gradul I cu BA crește riscul de Alzheimer de până la 4 ori, două rude de gradul I cresc riscul de 8 ori. Factorii genetici joacă un rol în riscul de demență. Persoanele cu un genotip apolipoproteina E4 au un risc de 6 până la 8 ori mai mare de a dezvolta BA decât purtătorii non-E4. Alte genotipuri includ precursorii proteinelor amiloid, presenilina 1 (PS-1) și PS-2 (1, 2).

Factorii de risc vasculari joacă un rol în demență. Hipertensiunea, hipercolesterolemia și diabetul zaharat, toate au fost asociate cu un risc crescut de BA și demență vasculară. Utilizarea cronică de anticolinergice este asociată cu un risc ușor crescut (2).

IV. DIFERITELE TIPURI DE DEMENȚĂ. Demența este mai degrabă un sindrom decât o boală. Etiologia și fiziopatologia pot varia în mare măsură. Majoritatea tipurilor obișnuite de demență sunt progresive, dar unele au cauze reversibile.

A. BA este cea mai comună formă de demență. BA este multifactorială cu o predispoziție familială și genetică. Diagnosticul clinic va descoperi o afectare în două sau mai multe domenii cognitive care interferează cu activitățile vieții de zi cu zi (ADL) și cu un declin progresiv de la un nivel anterior de funcționare. Domeniile cognitive includ capacitatea de a-și aminti informații noi, raționalizarea, orientarea vizuală spațială, limbajul și personalitatea. Mai târziu în cursul vieții pacienții se pot prezenta cu confuzie, depresie, iluzii sau halucinații vizuale (2).

B. Pacienții cu demență vasculară au deficite cognitive cu un istoric de leziuni vasculare descoperite în cursul unei anamneze, examinări clinice sau imagistică cerebrală. Acești pacienți au de obicei factori de risc precum hipertensiunea, hipercolesterolemia, diabet zaharat, fumat sau fibrilație atrială. Deficitele cognitive recognoscibile clinic se vor prezenta într-o formă etapizată sau fluctuant progresivă. Deficitele neurologice focale pot fi de asemenea prezente (2).

C. Demența frontotemporală (DFT), cunoscută formal ca Boala Pick, este cea mai comună formă de demență la persoanele sub 65 de ani. Manifestările comportamentale și de limbaj sunt caracteristicile principale ale DFT, în timp ce memoria este în mod caracteristic păstrată, ceea ce diferă de BA. Caracteristicile comportamentale obișnuite includ pierderea capacității de înțelegere, comportament social inadecvat și tocirea emoțională. Caracteristicile de limbaj includ pierderea comprehensiunii și a cunoașterii obiectelor și limbajul ezitant lipsit de fluență. Atrofia și pierderea neuronală sunt prezente în lobii frontali și temporali ai creierului. Etiologia DFT este necunoscută (3).

D. Demența cu corpi Lewy este caracterizată prin demență însoțită de delir, halucinații vizuale și parkinsonism. Alte simptome pot include sincopa, căderile, tulburări de somn și depresie. Prezența atât a corpilor Lwey cât și a plăcilor amiloide cu deficit al neurotransmițătorilor acetilcolină și dopamină sugerează că demența cu corpi Lewy se situează într-un spectru al demenței între boala Parkinson și DA (4).

E. Hidrocefalia cu presiune normală este o formă potențial reversibilă de demență caracterizată prin triada deficite cognitive, instabilitatea mersului și incontinență urinară în combinație cu o mărire a ventriculilor observată pe tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) cerebrală (2).

F. Demența poate fi descoperită în asociere cu alte boli neurologice degenerative precum boala Parkinson cu demență, boala Huntington și paralizia supranucleară progresivă (2).

G. Boli infecțioase precum neurosifilis, infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV) și boala Creutzfeldt-Jakob se pot prezenta cu deficite cognitive asociate (2).

H. Demența legată de alcool se prezintă cu amnezia anterogradă și retrogradă cu confabulație. Memoria de lungă durată și alte funcții cognitive de obicei rămân crutate (2).

I. Alte cauze care sunt tratabile includ hipo- și hipertiroidismul, deficitul de vitamina B12, hiponatremia, hipercalcemia, indusă medicamentos (sedative și analgezice) și leziuni înlocuitoare de spațiu precum hematomul subdural cronic, meningiom, gliom și metasaze (2).

V. EVALUARE

A. Anamneză și examen fizic

1. Atunci când este suspectată demența, o anamneză detaliată trebuie culeasă de la pacient și familie/îngrijitor. Întrebările legate de momentul de debut și viteza de progresie sunt importante. De asemenea întrebați despre gradul de afectare în activitățile instrumentale de zi cu zi (IADL) precum mânuirea banilor și a medicamentelor, cumpărăturile, menajul, gătitul și transportul. La început în demență, IADL care necesită calcul și planificare precum organizarea finanțelor sunt adeseori primele afectate. ADL precum îmbrăcatul, mâncatul, toaleta și pieptănatul în general rămân neafectate până în stadiile avansate ale demenței (1).

2. O mini-examinare a statusului mental *(Mini-Mental State Examination)*, examinarea neurologică completă și testarea pentru depresie trebuie efectuate. O trimitere pentru testare neuropsihologică formală poate fi luată în considerare la pacienții care sunt dificil de evaluat din cauza unei bariere de limbaj, pacienții cu un diagnostic psihiatric suspectat, pacienți cu un nivel educațional scăzut, sau la cerere (1).

B. Investigații

1. Academia Americană de Neurologie recomandă testarea de rutină doar pentru (5):
   - **a.** deficitul de vitamină B12;
   - **b.** nivelul de tireotropină pentru hipotiroidism.
2. Societatea Americană de Geriatrie recomandă (1):
   - **a.** vitamina B12/folat;
   - **b.** nivelul de tireotropină;
   - **c.** hemoleucograma completă;
   - **d.** profil metabolic complet;
   - **e.** nivelul calciului;
   - **f.** CT sau IRM cranian fără contrast.
3. Teste recomandate la pacienții cu factori de risc specifici:
   - **a.** analiza lichidului cerebrospinal;
   - **b.** titrări pentru boala Lyme;
   - **c.** teste pentru HIV;
   - **d.** testul rapid pentru reaginele plasmatice.
4. Studii de investigare în viitor:
   - **a.** tomografia cu emisie de pozitroni;
   - **b.** studii genetice pentru apolipoproteina E4.

C. Manifestări clinice. Demența, fie ușoară sau avansată, se prezintă adeseori ca o reclamație a familiei sau a îngrijitorului pacientului. Dacă pacientul se întâmplă să se prezinte cu acuza principală de pierdere a memoriei, luați în considerare depresia, afecțiuni simulate, afectare cognitivă ușoară, privarea de somn sau declinul cognitiv normal legat de vârstă. O anamneză bună și un examen fizic vor ajuta la punerea diagnosticului.

BIBLIOGRAFIE

1. Simmons B.B., Hartmann B., Dejoseph D. Evaluation of suspected dementia. *Am Fam Physician* 2011;84(8):895-902.
2. Kester M.I., Scheltens P. Dementia: the bare essentials. *Pract Neurol* 2009;9(4):241-251.
3. Cardarelli R., Kertesz A., Knebl J.A. Frontotemporal dementia: a review for primary care physicians. *Am Fam Physician* 2010;82(11);1372-1377.
4. Neef D., Walling A.D. Dementia with Lewy bodies: an emerging disease. *Am Fam Physician* 2006; 73(7):1223-1229.
5. Petersen R.C., Stevens J.C., Ganguli M., et al. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56(9):1133-1142.

4.5

Tulburări de memorie

John D. Hallgren

I. CONTEXT. Deprecierea memoriei indică degradarea capacității de a stoca sau de a reaminti informații pentru utilizare de către creier. Se prezintă uneori într-o formă evidentă, precum delirul sau demența. Pacienții se pot prezenta de asemenea cu simptome mult mai subtile, pe care le observă fie aceștia fie o persoană apropiată. Acest capitol se va adresa afectărilor mai subtile de memorie și cum să diferențiem declinul normal de niveluri mai alarmante de pierdere a memoriei.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Memoria este un proces cognitiv complex, care implică atât aspecte conștiente cât și inconștiente ale reamintirii. Poate fi împărțită funcțional în 4 tipuri: episodică, semantică, procedurală și de lucru. Memoria episodică se referă la înregistrările evenimentelor de către creier și memoria semantică este amintirea unor fapte sau concepte izolate. Memoria procedurală este amintirea funcțiilor motorii precum cântarea unei piese muzicale sau dactilografierea și poate fi conștient sau inconștient formată sau formată și amintită. În final, memoria de lucru se referă la menținerea obiectelor, a cuvintelor și a conceptelor valabile pentru îndeplinirea unor funcții complexe și este sinonimă cu funcția executivă. Este, de asemenea, o reamintire conștientă. Fiecare tip de memorie arată dovada procesării în interiorul anumitor arii ale creierului, indicând faptul că fiecare este o funcție separată (1).
2. Multe procese patologice pot cauza pierderea memoriei. Pierderile subtile de memorie afectează adeseori procesele complexe implicate în memoria de lucru în bolile progresive, aceasta va debuta cu afectarea memoriei episodice și semantice în egală măsură. Demențele de toate tipurile afectează adeseori arii diferite ale memoriei în stadii diferite. Bolile mai puțin comune asociate cu disfuncție motorie afectează mai ales memoria procedurală, precum boala Parkinson și coreea Huntington (1). Comoția și alte leziuni cerebrale traumatice, encefalita, efectele medicamentelor, tulburările de dispoziție, tulburările de gândire, tulburarea cu deficit de atenție-hiperactivitate și afecțiunile amnestice primare precum amnezia globală tranzitorie, toate cauzează probleme de memorie.

B. Epidemiologie. Frecvența cu care pacienții experimentează probleme de memorie ca acuză de prezentare este slab raportată. În orice caz, un studiu efectuat cu peste 4 000 de persoane în Carolina de Nord a arătat că 56% dintre persoane au raportat plângeri legate de memorie când au fost chestionate (2). Afectarea cognitivă ușoară (MCI) are o prevalență estimată de 10-20% în rândul persoanelor peste 65 de ani. În populația generală, incidența anuală a MCI în unitățile de îngrijire primară a fost de 5-10% (3).

III. EVALUARE

A. Anamneza. O anamneză amănunțită a plângerilor legate de memorie pentru a stabili cronologia, evenimentele din jur, medicamentele nou introduse, condițiile

comorbide și alți factori este de o importanță cardinală. Este semnificativ de notat dacă acuza a pornit de la pacient sau de la alt informator, atât pentru a corobora informațiile cât și pentru a ști dacă pacientul are o perspectivă asupra problemei.

B. Examenul fizic. Odată cu anamneza, examenul fizic trebuie folosit pentru excluderea existenței unei afecțiuni deja existente sau nou-instalate care pot afecta memoria. Evaluarea pentru leziuni, stigmatele afecțiunilor reumatologice sau infecțioase și evaluarea neurologică atentă pentru a determina dacă există vreo disfuncție motorie sau senzitivă va ajuta în diferențierea problemelor primare de memorie de cele cauzate de alte boli.

C. Investigații

1. Prima sarcină este de a separa declinul cognitiv asociat cu vârsta acceptat de MCI. Standardul de aur pentru problemele de memorie este testarea neuropsihiatrică formală, dar natura cuprinzătoare și costurile testării se opun utilizării sale imediate pentru toate problemele de memorie. Au fost concepute teste scurte pentru memorie pentru utilizarea la patul bolnavului sau în cabinetele de consultație, precum *Folestein's Mini-Mental State Examination* (mini-examinarea stării mentale a lui Folstein). În orice caz, majoritatea au fost concepute pentru demență și sunt în general insensibile pentru detectarea MCI. The Montreal Cognitive Assessment (www.mocatest.org) (evaluarea cognitivă Montreal) a fost validată pentru MCI la un prag al scorului de 26. Are o rată de probabilitate pozitivă (LR) de 6,9 și negativă de 0,11 (4). O testare computerizată cu o probabilitate pozitivă (LR) de 14 și o probabilitate negativă (LR) de 0,14 este de asemenea validată pentru MCI, dar este limitată la utilizarea sa doar pentru aplicații de cercetare aprobate (5). Nu există niciun test chimic, serologic sau imagistic specific pentru MCI. Valoarea acestor teste constă în excluderea altor afecțiuni.
2. Dacă MCI este detectată prin evaluarea memoriei, judecata clinică trebuie utilizată pentru a orienta testele pentru afecțiuni potențial reversibile. Ghidurile actuale pentru demență de la Societatea Americană de Geriatrie sunt sumarizate în Figura 4.5.1. (6).

IV. DIAGNOSTIC

A. Pacienții cu plângeri de memorie, fie autoraportate, fie raportate de un informator, trebuie să beneficieze de o anamneză amănunțită și evaluări fizice, imagistice și de laborator pentru investigarea cauzelor reversibile sau tratabile. Evaluările echivoce pot fi investigate în continuare cu teste formale neuropsihiatrice. Pierderile de memorie mai profunde indicatoare de demență sau delir sunt abordate în altă parte în această carte.

B. Unele pierderi ușoare de memorie asociate cu îmbătrânirea sunt considerate normale. Fenomenul are mai multe denumiri, inclusiv declinul cognitiv asociat vârstei și afectarea memoriei legată de vârstă. Este de asemenea lipsit de o definiție, dar poate fi caracterizat prin deficite de memorie izolate fără impact asupra funcționării zilnice (3).

C. MCI este o entitate separată, slab definită. Este caracterizată prin declin cognitiv și de memorie care este mai sever decât cel întâlnit în declinul cognitiv asociat cu vârsta, dar este mai puțin sever decât demența, cu păstrarea independenței funcționale globale. Pacienții cu MCI au un risc mai ridicat de progresie spre demență, cu o rată de aproximativ 10% pe an (3). Pentru pacienții cu MCI, medicul trebuie să stabilească un plan pentru reevaluare periodică și să discute riscul de progresie către demență, rolul testelor emergente și potențialele strategii de a preveni declinul în continuare.

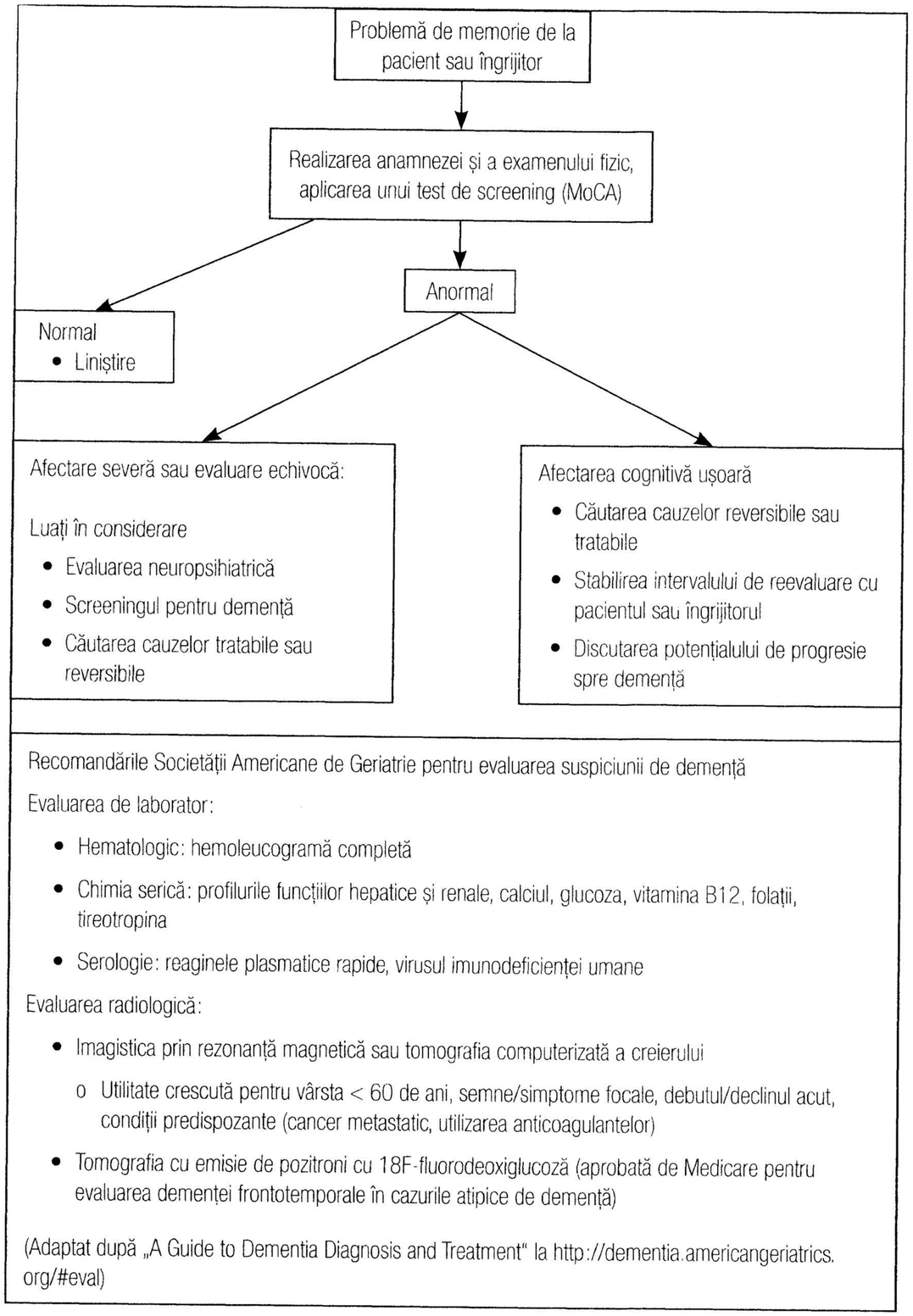


Figura 4.5.1. Algoritmul de evaluare a pierderii de memorie cu recomandările Societății Americane de Geriatrie pentru evaluarea imagistică și de laborator a suspiciunii de demență (6). MoCA, evaluarea cognitivă Montreal.

BIBLIOGRAFIE

1. Budson A.E., Price B.H. Memory dysfunction. *N Engl J Med* 2005;352:692-699.
2. Blazer D.G., Hays J.C., Fillenbaum G.G., Gold D.T. Memory complaint as a predictor of cognitive decline: a comparison of African-American and white elders. *J Aging Health* 1997;9:171-184.
3. Peterson R.C. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med* 2011;364:2227-2234.
4. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:695-699.
5. Saxton J., Morrow L., Eschman A., et al. Computer assessment of mild cognitive impairment. *Postgrad Med* 2009;121(2):177-185.
6. American Geriatrics Society. A guide to dementia diagnosis and treatment. Accessed at American Geriatrics Society (http://dementia.americangeriatrics.org/) on August 22, 2010.

4.6

Parestezia și disestezia

Toby D. Free

I. CONTEXT. Parestezia este o senzație cutanată, precum arsura, înțepături, mâncărimi sau furnicături, fără o cauză fizică aparentă. Disestezia este definită fie ca afectarea sensibilității, în special a celei tactile, sau o condiție în care o senzație neplăcută este produsă de stimuli obișnuiți.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Paresteziile și disesteziile sunt cauzate de disfuncția sistemului nervos care pot surveni oriunde de-a lungul căilor sensibilității între cortex și receptorii senzitivi. Disfuncția poate fi legată fie de lipsa funcției (de exemplu, amorțeala cauzată de sindromul de canal carpian) sau excesul funcțional (de exemplu, durerea din nevralgia postherpetică) (1).

B. Epidemiologie. Cea mai obișnuită cauză a paresteziilor este neuropatia periferică. Cele mai comune cauze în Statele Unite sunt diabetul zaharat și alcoolismul. Alte cauze comune includ hipotiroidismul, deficitul de vitamina B12, nevralgia postherpetică și sechestrările nervoase precum sindromul de canal carpian (2).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Anamneza trebuie să includă momentul de debut, durata și localizarea. Istoricul medical trebuie obținut pentru bolile care cauzează parestezii sau disestezii (de exemplu, diabet, virusul imunodeficienței umane [HIV], hipotiroidism și artrita reumatoidă). Istoricul social poate evidenția abuzul de substanțe (de exemplu, alcoolism sau consumul de droguri intravenoase, care ridică suspiciunea de HIV) sau expunerile ocupaționale (de exemplu, expunerea la plumb sau mercur sau repetarea mecanică). Istoricul familial poate dezvălui o neuropatie ereditară (2).

B. Examenul fizic. Pacientul trebuie să beneficieze de un examen fizic general și un examen neurologic complet, acordând o atenție deosebită componentei senzitive a examinării. Faptul care complică examenul fizic este acela că examinatorul trebuie să se bazeze pe răspunsul subiectiv al pacientului la examinare. Examenul trebuie să testeze durerea (utilizând un ac), sensibilitatea tactilă fină (folosind un tampon de bumbac sau un bețișor cu vârf de bumbac), vibrația (folosind un diapazon), temperatura și simțul poziției (realizate cu ochii închiși). Examenul trebuie să delimiteze distribuția senzațiilor anormale întrucât aceasta poate fi suficientă pentru stabilirea unui diagnostic. Pacientul poate fi rugat să cartografieze aria afectată. Alte aspecte ale examenului neurologic trebuie să includă testarea forței musculare și reflexele. Pierderea musculară poate fi observată (1, 2). Flexia gâtului pacientului (semnul Lhermitte) cauzând o durere asemănătoare unui șoc electric în spate sau extremități poate fi prezentă la pacienții cu scleroză multiplă, afecțiuni ale măduvei cervicale sau deficitul de vitamina B12. Semnul Tinel, care este o reproducere a paresteziei cu percuția pe sau imediat proximal de canalul carpian și manevra Phalen, implicând flexia totală a pumnului pentru mai mult de 60 de secunde, pot ajuta la diagnosticarea sindromului de canal carpian.

C. Investigații. Dacă examenul clinic nu relevă o cauză pentru simptomele pacientului, atunci evaluarea inițială de laborator trebuie să includă hemoleucograma completă, funcția renală, glicemia serică à jeun, nivelul de vitamină B12, sumarul de urină, tireotropina și viteza de sedimentare a eritrocitelor. Examenele de laborator în continuare pot include folații, VDRL (*veneral disease research laboratory*) sau testul reaginelor plasmatice rapide, anticorpii antinucleari, imunoelectroforeza serică, derivatele proteice purificate și nivelul sangvin al metalelor grele (de exemplu, plumb) (2, 3). Electromiografia și testarea conducerii nervoase sunt adeseori utile în delimitarea fie a sursei anatomice a neuropatiei (de exemplu, sindromul de canal carpian) sau cauza sistemică (de exemplu, sindroamele paraneoplazice) (3). Studiile radiologice precum tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică pot fi indicate pentru cauzele specifice precum suspiciunea de hernie de disc lombară.

D. Genetică. Există câteva cauze ereditare ale neuropatiilor. Acestea includ Boala Charcot-Marie-Tooth, sindromul Denny-Brown și polineuropatia amiloidotică familială (2).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al paresteziilor și al disesteziilor este amplu (vezi Tabelul 4.6.1.).

B. Manifestări clinice. Cauzele paresteziilor și ale disesteziilor pot fi determinate frecvent clinic. Pierderea sensibilității distale este cea mai frecventă și adeseori determinată de cauze metabolice sau toxice precum diabetul zaharat, alcoolismul, deficitul de vitamină B12 sau expunerea la metale grele. Unele cauze precum diabetul sau alcoolismul pot avea diferite modele clinice. Diabetul cel mai frecvent determină o pierdere a sensibilității distale simetrică, dar poate de asemenea să determine neuropatii multifocale, neuropatii autonome sau chiar neuropatii simetrice motorii proximale (3).

C. Cele mai multe dinte sechestrările nervoase se disting printr-o examinare consecventă cu distribuția lor nervoasă (de exemplu, pierderea sensibilității la nivelul celui de-al cincilea deget și jumătății adiacente a celui de-al patrulea deget în neuropatia ulnară, care este de obicei cauzată de compresia tunelului cubital la nivelul cotului).

Distribuția dermatomerică va indica fie o radiculopatie sau o nevralgie postherpetică. Neuropatiile care implică nervii cranieni sunt rare, dar pot fi cauzate de sindromul Guillain-Barré, diabet, infecție cu HIV sau boala Lyme (3).

TABELUL 4.6.1 Cauzele parestezieI și ale disesteziei

Endocrine	Diabet, hipotiroidism, acromegalie
Nutriționale	Deficitul de vitamina B12/folați
Toxice	Chimioterapia, metale grele, supradoză cronică de piridoxină, alcool, medicamente precum nitrofurantoină
Boli de țesut conjunctiv	Poliarterita nodoasă, artrita reumatoidă, lupus
Sindroame de compartiment	Sindroamele de tunel carpian și cubital, sindromul de apertură toracică, sindromul femuro-cutanat lateral, sindromul de tunel tarsian, herniile de disc spinale
Traumatism	
Sistemul nervos central	Accident cerebrovascular, tumori
Infecțioase	Sifilis, boala Lyme, nevralgia postherpetică, virusul imunodeficienței umane, lepra
Malignități	Sindroamele paraneoplazice de la cancerele pulmonare cu celule mici și cancerul sânului, al ovarelor și al stomacului
Diverse	Sindromul Guillain-Barré, scleroza multiplă, polineuropatia din bolile grave (2,3)

BIBLIOGRAFIE

1. Asbury A.K. Numbness, tingling, and sensory loss. În: Braunwald E., Hauser S.L., et al. eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 15th ed. New York, NY: McGraw Hill, 2001:128-132.
2. McKnight J.T., Adcock B.B. Paresthesias: a practical diagnostic approach. *Am Fam Physician* 1997;56(9):2253-2260.
3. Poncelet A.N. An algorithm for the evaluation of peripheral neuropathy. *Am Fam Physician* 1998;57(4):755-760.

4.7 Convulsiile

Denae M. Torpey

I. CONTEXT. O convulsie este caracterizată ca semne sau simptome neurologice rezultate dintr-o activitate neuronală anormală, tranzitorie, sincronă, la nivelul cortexului cerebral. Epilepsia reprezintă un grup de tulburări caracterizate prin convulsii recurente care nu sunt provocate și nu sunt cauzate de o afecțiune ușor reversibilă.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Cauzele convulsiilor includ disfuncții primare ale sistemului nervos central (SNC), precum și tulburări metabolice sau boli sistemice. Diferențierea dintre cele două este vitală întrucât terapia trebuie orientată către corectarea condiției de bază precum și pentru controlul convulsiilor. În orice caz, peste două treimi dintre crizele nou debutate sunt idiopatice (1).

1. **Disfuncțiile primare ale SNC.** Traumatismele capului, accidentul vascular cerebral sau malformațiile vasculare, leziunile de masă (tumori), hemoragia intracraniană, infecțiile SNC, encefalita, meningita, convulsiile febrile, afecțiunile epileptice primare și demența.
2. **Boli sistemice sau metabolice.** Hipoglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnezemia, uremia, encefalopatia hepatică, eclampsia, toxicitatea medicamentoasă, porfiria, hipertermia și bolile genetice.

   Vârsta pacientului poate ajuta la stabilirea unei cauze a convulsiei. La vârstnici, sunt mult mai probabil rezultatul demenței, al afecțiunilor cerebrovasculare sau al tumorilor. Copiii și sugarii cel mai probabil vor prezenta convulsii cauzate de traumatisme și infecții sau convulsii idiopatice.

B. Epidemiologie. Incidența epilepsiei este bimodală cu un vârf de creștere în copilărie, descrește la mijlocul vieții și atinge din nou un vârf la vârstnici. Riscul global în cursul vieții de a avea o convulsie este de 10%; în orice caz, doar 3% vor dezvolta epilepsie (2). Incidența anuală a epilepsiei este de 50 la o populație de 100 000 de persoane, cu o prevalență de aproximativ 5-10 la 1 000 de persoane (2).

III. EVALUARE

A. Anamneză. O atenție specială trebuie avută pentru a identifica factorii de risc pentru convulsii în concordanță cu vârsta pacientului (inclusiv un istoric familial de convulsii și istoricul dezvoltării), posibili factori precipitanți ai convulsiei (medicamente, alcool sau droguri de abuz, privarea de somn, activitatea fizică intensă, luminile intermitente, traumatismele și febra) și caracteristicile clinice, instalarea, cronologia și durata convulsiei. În multe cazuri, informațiile despre convulsie trebuie obținute de la un martor din cauza vârstei pacientului sau a nivelului de conștiență. Având în vedere că 20% dintre convulsiile din copilărie au loc doar noaptea, este important de întrebat despre comportamentul copilului dimineața, inclusiv dezorientarea și disfuncția neurologică tranzitorie (1). Următoarele întrebări sunt în mod special importante în determinarea etiologiei convulsiei:

1. A existat o aură anterioară convulsiei?
2. A existat o cădere sau leziune anterior sau în cursul convulsiei?
3. A existat o pierdere sau afectare a conștienței?
4. Pacientul a prezentat privire fixată, clipiri ale ochilor, vocalizări sau automatisme (mișcări repetitive fără scop precum plescăituri ale buzelor, mestecat sau grimase faciale)?
5. Au existat pierderi vezicale sau intestinale?
6. Au existat convulsii musculare ritmice și/sau rigiditate?
7. A existat o perioadă postictală?

Cele două caracteristici cele mai sugestive pentru o convulsie includ prezența unei aure asociată cu convulsii sau debutul focal și starea confuzională posticală care urmează unei convulsii tonico-clonice generalizate. Existența incontinenței urinare sau a câtorva mișcări tonice sau convulsive nu este suficientă pentru a discerne între alte cauze ale pierderii tranzitorii de conștiență (1).

B. Examenul fizic. Examenul este de obicei normal la pacienții cu epilepsie, dar ocazional pot fi evidente unele semne de traumă, o boală sistemică sau neurologică subiacentă, sau stigmatele alcoolismului cronic. În plus, este importantă căutarea manifestărilor cutanate ale unor afecțiuni genetice (nevus flammeus facial din sindromul Sturge-Weber, adenomul sebaceum din scleroza tuberoasă, sau maculele *café au lait* și neurofibroamele cutanate din neurofibromatoză).

C. Investigații. Analizele de laborator la adulți și copii trebuie indicate pe baza descoperirilor anamnestice sau clinice sugestive. La copiii cu o primă convulsie febrilă simplă (< 10 minute, izolată și generalizată), testele de laborator trebuie orientate către identificarea cauzei febrei. Analizele care pot fi adecvate pentru evaluarea unei prime crize includ o hemoleucogramă completă, glucoza, electroliții, calciul, magneziul, testele renale, hepatice și testele funcționale tiroidiene, sumarul de urină, screeningul de sarcină și screeningul toxicologic pentru droguri și metale grele (dacă există o suspiciune de abuz de substanțe sau posibilitatea de expunere).

1. O puncție lombară trebuie efectuată dacă există o preocupare legată de meningită sau encefalită sau dacă pacientul este imunodeprimat. Societatea Americană de Pediatrie sugerează ca o puncție lombară să fie „puternic luată în considerare" atunci când o convulsie febrilă apare la un sugar mai mic de 12 luni sau la toți copiii cu tratament antibiotic precedent, „luată în considerare" la sugarii între 12-18 luni și „recomandată" dacă semnele meningeale sunt prezente la sugarii mai mari de 18 luni (3). Dacă se suspectează o presiune intracraniană crescută, puncția lombară trebuie precedată de o tomografie computerizată (CT) sau de imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) a capului.
2. O electroencefalogramă (EEG) este esențială în evaluarea convulsiilor epileptice. Un EEG anormal poate confirma diagnosticul, dar un EEG normal sau anormal nespecific nu exclud diagnosticul unei convulsii. Privarea de somn și măsurile de provocare precum hipervetilația și stimularea fonică pot crește randamentul unei EEG.
3. Neuroimagistica este adeseori necesară pentru excluderea unei leziuni structurale a creierului. Orice pacient cu semne neurologice la examinare, cu deficit mental, sau cu vârsta de 25 de ani atunci când se prezintă cu o convulsie nou debutată necesită neuroimagistică. Un IRM cerebral este mai sensibil și este preferat în locul unui examen CT. O EEG și neuroimagistica nu trebuie efectuate în evaluarea unui copil altfel sănătos din punct de vedere neurologic, cu o convulsie febrilă simplă.

IV. DIAGNOSTIC

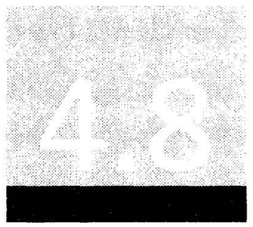
A. Diagnostic diferențial. O varietate de evenimente, fie psihologice sau psihogenice, pot fi adeseori considerate în mod eronat convulsii. Acestea includ sincopa, migrenele complexe, spasmul hohotului de plâns, atacurile ischemice tranzitorii, tulburările de somn (parasomniile și narcolepsia), amnezia globală tranzitorie, tulburările de mișcare și afecțiunile psihiatrice (atacurile de panică, anxietatea cu hiperventilație, stările disociative și convulsiile psihogene).

B. Manifestări clinice. Expresia clinică a unei convulsii depinde de localizarea și extensia propagării neuronilor care se descarcă.

1. **Crizele parțiale**. O criză parțială (focală) începe într-o zonă localizată a cortexului. Semnele și simptomele unei crize parțiale depind de regiunea corticală implicată și pot varia de la o percepție subiectivă (aură) până la fenomene motorii, autonome (înroșierea feței și hipersalivație), somatosenzitive sau psihice.
   a. **Crizele parțiale simple.** Conștiența este păstrată în crizele parțiale simple. Oricum, ele pot evolua spre o criză parțială complexă și ambele pot evolua către o criză generalizată.
   b. **Crizele parțiale complexe**. O criză parțială complexă implică extinderea unei descărcări convulsive care să permită pierderea conștienței. De obicei, ele apar în lobul temporal sau lobul frontal medial. Pacienții cu crize parțiale complexe de obicei prezintă automatisme sau alte activități motorii complexe coordonate care nu sunt direcționate sau cu scop.
2. **Convulsiile generalizate.** O convulsie generalizată implică ambele emisfere cerebrale încă de la debut. Convulsiile generalizate încep cu o pierdere abruptă a conștienței (cu excepția convulsiilor mioclonice). Ele sunt împărțite pe baza prezenței sau absenței și caracterului manifestărilor motorii ictale.
   a. **Crizele tonico-clonice generalizate (Grand mal**). Conștiența este pierdută și de regulă nu este precedată de o aură. Contracțiile tonice ale mușchilor membrelor apar primele, producând flexie și extensie, urmate de faza clonică, caracterizată de convulsii musculare ritmice.
   b. **Absențele (Petit mal).** Crizele absențe sunt caracterizate ca o scurtă (5-10 s) pierdere a conștienței fără pierderea tonusului postural. Acestea se pot manifesta cu privire fixă, clipire sau rotiri ușoare ale capului și sunt de obicei inductibile de hiperventilație.
   c. **Altele.** Acestea includ tonice (neurmate de faza clonică), clonice (neprecedate de faza tonică), atone (cădere bruscă din cauza pierderii tonusului postural) și mioclonice (contracții musculare bruște, scurte, care afectează orice grup muscular).

BIBLIOGRAFIE

1. Simon R.P., Greenberg D.A., Aminoff M.J., eds. Seizures & syncope. În: *Clinical neurology*, 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2009:270-291.
2. Middleton D.B. Seizures. În: South-Paul J.E., Matheny S.C., Lewis E.L., eds. *Current diagnosis and treatment: family medicine*, 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2008:88-102.
3. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple seizure. *Pediatrics* 1996;97(5):769-772; discussion 773-775.



Accidentul vascular cerebral

Kathryn K. Garner

I. CONTEXT. Accidentul vascular cerebral (AVC) este definit ca un deficit neurologic acut care durează mai mult de 24 de ore. Evenimentele care durează mai puțin de 24 de ore sunt considerate atacuri ischemice tranzitorii (AIT).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Accidentul vascular cerebral este cauzat de bolile vasculare ocluzive (trombotice sau embolice) care conduc la ischemie în 85% dintre cazuri și boli vasculare hemoragice în 15% din cazuri.

B. Epidemiologie. Factorii de risc pentru accidentul vascular cerebral includ hipertensiunea necontrolată, hiperlipidemia, diabetul zaharat, fumatul, bolile cardiace, coagulopatiile, obezitatea și terapia hormonală. Accidentul vascular cerebral este a patra cea mai frecventă cauză de deces (1) și cel mai frecvent eveniment neurologic acut în Statele Unite.

III. EVALUARE (2, 3)

A. Anamneza. Factorii anamnestici de notat includ:

1. momentul debutului abrupt al simptomelor, ultima dată la momentul inițial precedent;
2. modificări unilaterale ale controlului motor, ale vederii, ale mersului, ale forței sau ale sensibilității;
3. Alte tulburări neurologice precum migrena, lupusul sistemic, vasculitele, afecțiunile convulsive, hemoragie cerebrală anterioară, sau traumatism cranian recent;
4. debut brusc sau cefalee neobișnuită;
5. prezența unuia sau mai multor factor de risc.

B. Examenul fizic. Caracteristicile fizice includ:

1. alternanța statusului mental și/sau conștienței;
2. vorbire neclară sau inadecvată, afazie;
3. hemiparalizie, hemipareză;
4. alterarea sensibilității;
5. defecte de câmp vizual, diplopie, nistagmus;
6. hipertensiune arterială;
7. disritmie cardiacă
8. ataxie sau alte anomalii de mers;
9. sensibilitate vasculară la palpare sau zgomot, la nivelul arterelor temporale sau carotide;
10. documentarea descoperirilor într-o manieră standardizată cu Scala de Accident Vascular Cerebral a Institutului Național de Sănătate (NIH) (National Institutes of Health [NIH] Stroke Scale) inițial și seriat pe parcursul evoluției accidentului vascular.

C. Investigații. Examinările și testele de laborator includ:

1. tomografia computerizată (CT) a capului pentru identificarea hemoragiei. CT de perfuzie și angiografia precum și imagistica prin rezonanță magnetică în difuzie ponderată sunt promițătoare pentru detectarea precoce a accidentelor vasculare mici;
2. hemoleucograma completă, cu numărătoarea plachetelor, profilul metabolic de bază, enzimele cardiace, timpul de protrombină, *international normalization ration* (INR) și timpul parțial de tromboplastină pentru afecțiunile subiacente și valorile de referință dacă se anticipează un tratament trombolitic și anticoagulant;
3. teste speciale precum profilul funcției hepatice, screeningul toxicologic, nivelul alcoolului în sânge, anticorpii antifosfolipidici, proteinele C și S, antitrombina III și altele dacă sunt indicate de anamneză sau examenul fizic;
4. electrocardiograma pentru a ajuta la diagnosticarea disritmiilor sau a unui infarct miocardic anterior;
5. ecocardiografia pentru vizualizarea defectelor structurale precum foramen ovale patent sau trombi murali. Ecocardiografia transesofagiană poate fi adecvată dacă există o îngrijorare pentru foramen ovale patent sau vegetații valvulare;
6. studiile Doppler carotidiene/intracraniene pentru identificarea bolilor vasculare ocluzive sau a sursei emboliilor arterio-arteriale.

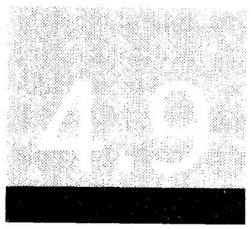
IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al accidentului vascular cerebral include migrena aberantă, afecțiuni convulsive, afecțiuni metabolice, condiții psihogene (reacția de conversie isterică și hiperventilația) și tumori cu hemoragie.

B. Abordare clinică. Cu disponibilitatea terapiei trombolitice, un diagnostic rapid la prezentare a devenit esențial. O anamneză și un examen fizic trebuie efectuate cât mai rapid posibil, cu o atenție specială acordată examinării neurologice. Evaluarea cantitativă a forței și a funcției pe partea afectată trebuie documentate pentru compararea cu examinările ulterioare (NIH Stroke Scale). Testele de laborator sunt indicate pentru a evalua simulatorii de accident vascular și un examen CT fără contrast al capului este obținut pentru excluderea hemoragiei, valabil dacă pacientul este stabil clinic. Intervențiile adecvate pentru controlul presiunii arteriale, al convulsiilor, al hiperglicemiei și al disritmiilor cardiace trebuie efectuate concomitent cu evaluarea. Terapia cu acid acetilsalicilic (ASA) asociat cu dipiridamol este superioară ASA singur pentru prevenția secundară, dar echivalente clopidogrelului administrat singur. Anticoagularea completă este adecvată doar pentru emboliile cardiace cauzatoare de accident vascular cerebral. Administrarea de statine și măsurarea lipidelor trebuie luate în considerare pentru toți pacienții cu accident vascular cerebral. Nivelurile optime de LDL sunt < 100 mg/dL sau < 70 mg/dL dacă pacientul are multiplii factori de risc inclusiv diabet zaharat, istoric anterior de accident vascular, hipertensiune, hipercoagulabilitate sau fumat.

BIBLIOGRAFIE

1. CDC FASTATS: www.cdc.gov/nchs/fastats/stroke.htm, 2009.
2. American Heart Association Stroke Outcome Classification. Executive summary. Circulation 1998:97:2474-2478.
3. *Harrison's* Online: Part 15. Neurological disorders. Section 2. Diseases of the Central Nervous system. Chapter 349. Cerebrovascular diseases.
4. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transientischemic attack. Stroke 2008;39:1647-1652.



Tremorul

Diego R. Torres-Russotto

I. CONTEXT. Tremorul este una dintre cele mai frecvente tulburări de mișcare și este caracterizat printr-o mișcare oscilatorie și de obicei ritmică. Primul pas în evaluarea oricărei tulburări de mișcare este recunoașterea fenomenologiei mișcării pentru a fi capabili să genereze o listă de diagnostice diferențiale (1). Trecerea direct la diferențial duce la diagnostice greșite. Treizeci până la ciniczeci la sută dintre cazurile de tremor de acțiune sunt greșit diagnosticate și nu au tremor esențial (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Evaluarea pacienților cu tremor încă depinde de anamneză și examenul fizic. Acest capitol va trece în revistă doar câteva dintre numeroasele tipuri de tremor.

A. Tremorul de repaus. Tremorul de repaus este un tremor în care amplitudinea descrește sau dispare imediat ce mușchii implicați în tremor se contractă voluntar. Așadar, acesta este prezent predominant în timpul repausului. Acest tremor poate

apărea de asemenea după ce pacientul și-a ținut brațele ridicate în față pentru un timp (de obicei la nivelul coatelor sau al degetelor), așa numitul tremor re-emergent. Tremorul re-emergent dispare de obicei prin contractarea mușchilor implicați, ajutând la diferențierea de alte tremoruri posturale.

B. Tremorul de acțiune/kinetic/postural. Aceste tremoruri sunt acelea care apar sau a căror amplitudine crește odată ce mușchii implicați devin contractați voluntar.

C. Tremorul intențional. Tremorul intențional este un tremor posturo-kinetic în care amplitudinea crește odată cu mișcările îndreptate spre o țintă (de exemplu, în timpul comparației tremorului din cursul manevrei deget-la-nas-deget în comparație cu simpla menținere a brațelor drepte). Tremorul intențional este privit ca un semn de afectare a funcției cerbelului sau a căilor sale.

D. Tremorurile postură-specifice sau acțiune-specifice. Acestea sunt determinate frecvent de distonie. Exemplele includ tremorul prezent în timpul flexiei unui membru, dar nu în timpul extensiei; sau tremorul *sacadat, neregulat, aritmic* al capului la pacienții cu distonie cervicală. Caracteristicile particulare care diferențiază tremorul distonic de alte tremoruri includ prezența unei posturi anormale, hipertrofie musculară, punctul nul (un loc în spectrul mișcării articulației implicate în care amplitudine tremorului scade semnificativ) și trucurilor senzitive (cunoscute și ca gesturi antagoniste, un stimul senzitiv precum atingerea zonei poate ameliora tremorul distonic). Această categorie include tremorurile acțiune-specifice (de exemplu, cele prezente doar în timpul scrisului sau în timpul cântatului la un instrument) (2).

III. EVALUARE ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

A. Evaluarea inițială

1. Diagnostice care nu trebuie omise: induse medicamentos, sarcina, boala Wilson, anomalii tiroidiene, anomalii hepatice, renale sau electrolitice/ale glucozei, deficitele de vitamine B12, D și E. Tremorurile psihogene sunt rare și sunt întotdeauna un diagnostic de excludere.
2. Evaluare inițială de luat în considerare: test de sarcină, ceruloplasmina, funcția tiroidiană, CMP, nivelul de vitamină B12, MMA, homocisteina, folatul, 25-OH vitamina D3 și vitamina E. Expunerile ambientale și utilizarea medicamentelor fără prescripție, pe bază de plante sau ilegale trebuie elucidate. Luați în considerare metalele grele și testele de screening urinare pentru droguri.
3. Imagistica structurală (de obicei prin rezonanță magnetică a creierului) trebuie luate în considerare în cazuri suspecte pentru scleroză multiplă (SM), accident vascular cerebral, ataxie, tumori primare și metastatice; la cei cu progresie rapidă sau neobișnuită; sau cu anomalii asociate la examenul neurologic.
4. Imagistica funcțională [precum tomografia cu emisie de pozitroni (PET) sau tomografia computerizată cu emisie unică de fotoni (single photon emissin computed tomography (SPECT)] poate ajuta la diferențierea între boala Parkinson și tremorul esențial. Trimiterea către un centru de tulburări de mișcare poate fi măsura cea mai eficientă din punct de vedere al costului.

B. Tremorul de repaus. Diagnosticul diferențial include parkinsonismul de orice cauză (idiopatic, secundar blocantelor de dopamină [anti-psihotice, anti-emetice], litiul, amiodarona și accidentele vasculare cerebrale), boala Wilson, distonia, tremorul mezencefalic/Holmes [traumatism, accidente vasculare cerebrale și SM (scleroza multiplă] etc. Excluderea prezenței rigidității și bradikineziei este foarte importantă întrucât ar completa triada parkinsonismului.

C. Tremorul de acțiune/kinetic/postural. Cele două etiologii cele mai comune sunt tremorul indus medicamentos și tremorul esențial.

1. Tremorul de acțiune/kinetic indus medicamentos: aproape toate drogurile care afectează SNC au potențialul de a cauza sau agrava tremorurile. Cele mai frecvente droguri includ antidepresivele, antiepilepticele, benzodiazepinele, opioidele, anestezicele și blocantele dopaminei (atât antipsihoticele cât și antiemeticele).
2. Tremorul esențial sau primar: tinde să fie un tremor de acțiune familial al mâinilor (pot avea de asemenea tremor la față, gât, voce și membrele inferioare), ușor progresiv și responsiv la alcool (la unii). Actualmente, definiția tremorului esențial este în dezbatere, întrucât pare să cuprindă multiple boli sub umbrela aceluiași termen. Prevalența este în jur de 2% până la 6%. Tremorul esențial este subdiagnosticat, greșit diagnosticat și netratat, conducând la satisfacție inadecvată a pacientului. Opțiunile de tratament includ propranololul, primidona și topiramatul. După eșecul terapeutic cu 2 medicamente, pacientul trebuie trimis la un centru de chirurgie prin stimulare cerebrală profundă.

D. Tremorul intențional. Etiologiile pentru ataxie trebuie antrenate, deși medicamentele și tremorul esențial rămân cauze importante. Tremorul asociat cu sindromul de X fragil și ataxie reprezintă o afecțiune cu prevalență mare, o cauză frecventă pentru tremor și ataxie și care se poate asocia cu parkinsonism (vă rog să consultați Capitolul 4.1, Ataxia)

BIBLIOGRAFIE

1. Fahn S. Involuntary movements. În: Lewis P.R., Timothy A.P. *Merritt's neurology*, 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:50-53.
2. Louis E.D. Essential tremor. În: Lewis P.R., Timothy A.P. *Merritt's neurology*, 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2010:825-826.
3. Torres-Russotto D., Perlmutter J. Task-specific dystonias: a review. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1142:179-199.

CAPITOLUL 5

Probleme oculare

Shou Ling Leong

5.1 Vederea încețoșată

Norman Benjamin Fredrick

I. CONTEXT. Vederea încețoșată este cea mai frecventă plângere vizuală (1). „Privirea încețoșată este pierderea clarității vederii și incapacitatea de a observa detaliile mici" (2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Cauzele vederii încețoșate variază de la ușoare până la catastrofale. Majoritatea cauzelor implică orbita (segmentele anterioare și posterioare), deși un număr de cauze extraoculare trebuie luate în considerare (medicamente, infecții virale precum virusul herpes simplex, cauze sistemice precum sarcoidoza și evenimentele cerebrovasculare) (vezi Tabelul 5.1.1.).

B. Epidemiologie. La pacienții mai tineri, privirea încețoșată este adeseori determinată de traumatisme, expuneri ocupaționale și infecții. Anumite afecțiuni oculare legate de vârstă precum degenerescența maculară, cataracta și arterita temporală pot cauza încețoșarea vederii, cu potențialul de a contribui la riscul de cădere (3).

III. EVALUARE

A. Anamneza. O atenție deosebită trebuie acordată rapidității debutului, durerii oculare asociate și dacă încețoșare este unilaterală sau bilaterală. Vedere încețoșată care se agravează noaptea poate indica o cataractă (4). Privirea încețoșată intermitent poate fi cauzată de lăcrimatul excesiv, alergii, diabetul necontrolat, glaucomul acut, atacurile ischemice tranzitorii, insuficiența cerebrovasculară și scleroza multiplă (5). Alți factori importanți includ un istoric familial de afecțiuni oculare (degenerescența maculară și glaucomul), orice expunere profesională (chimice și utilizarea prelungită a calculatorului), medicamentele (precum corticosteroizii și antibioticele) și istoricul medical (diabet și hipertensiune) (6).

B. Examenul fizic. Examenul fizic trebuie să includă următoarele elemente:

1. Eritemul conjunctival și secrețiile trebuie notate. Reflexul corneean la lumină trebuie să fie simetric și clar; colorarea cu fluoresceină trebuie efectuată pentru dovezi de traumatisme, ulcere sau leziuni herpetice. Camera anterioară (spațiul dintre cornee și iris) trebuie evaluată cu o lanternă pentru prezența sângelui (hifema) sau a puroiului (hipopion).

TABELUL 5.1.1 Cauzele vederii încețoșate

	Nedureros		Dureros	
	Debut brusc	**Debut progresiv**	**Debut brusc**	**Debut progresiv**
Unilateral	Vitros hemoragie, degenerescența maculară dezlipire de retină, ocluzia venei retiniene, amauroza fugax, cataractă	Cataractă degenerescență maculară „uscată", tumoră	Abraziune corneeană, infecție sau edem, uveită, hifema traumatică, glaucom acut, arterita temporală, nevrita optică, celulita orbitară	Rar
Bilateral	Diabet slab controlat, medicamente (anticolinergice, colinergice, corticosteroizi), migrenele, traumele psihologice	Cataractă, degenerescența maculară, medicamente (hidroxiclorochină, etambutol, intoxicația cu digoxină), masă la nivelul chiasmei optice, oboseală, sindromul vederii de computer (7), erori de refracție (miopia, hipermetropia, astigmatismul, prezbitismul), ochelari/ lentile incorecte	Traumatismele chimice, electrice	Rare (sarcoidoza, boli vasculare de colagen)

După Shingelton B.J., O'Donoughe M.W. Primare care: blurred vision. *N Engl J Med* 2000;343(8):556-562.

2. Documentarea atentă a acuității vizuale (corectată și necorectată) este importantă pentru monitorizarea progresiei bolii. Dacă pacientul nu este capabil să discearnă literele pe scala oculară Snellen, examinatorul trebuie să determine extensia afectării acuității prin testarea distanței de la ochii pacientului la cea la care poate vedea pentru prima dată degetele examinatorului.
3. Testarea câmpului vizual poate indica un accident vascular cerebral subiacent (defectul câmpului homonim) sau dezlipirea de retină (pierderea vederii în cadran sau emisferă).
4. Implicarea mușchilor oculari poate fi evaluată prin detectarea pozițiilor cardinale ale orbitei prin spectrul de mișcare.
5. În până la 20% dintre cazuri, examinarea pupilară poate fi singurul indiciu pentru patologia gravă subiacentă. Folosind o lanternă, pot fi detectate de anomaliile

dimensiunii sau formei pupilei (pupilele trebuie să fie simetrice; o pupilă miotică unilateral poate indica irită) sau culorii (negru este normal). Alte descoperiri pot include cataracta, ruptura globilor (cu pupilă excentrică) și bolile nervului optic (defect pupilar aferent – dilatarea paradoxală a pupilei ca răspuns la lumină).

6. Oftalmoscopia directă poate evidenția un reflex roșu anormal care sugerează o hemoragie, cataractă sau dezlipire de retină. Papiledemul recomandă evaluare suplimentară.

C. Testare. O viteză de sedimentare ridicată poate sugera un diagnostice de arterită temporală. Tomografia computerizată este adecvată pentru evaluarea vederii încețoșate după traumatism sau dacă există o îngrijorare pentru efect de masă (1).

D. Genetică. Degenerescența maculară, glaucomul, bolile vasculare de colagen, diabetul și scleroza multiplă (nevrita optică) sunt condiții potențial moștenite.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Vezi Tabelul 5.1.1.

B. Manifestări clinice. O anamneză și un examen fizic atente adeseori limitează diagnosticul diferențial. Afecțiunile care reclamă o trimitere de urgență la consult oftalmologic includ glaucomul acut, dezlipirea de retină, hemoragia vitroasă, ocluzia venei retiniene, infecția cu herpes simplex și celulita orbitală.

BIBLIOGRAFIE

1. Shingleton B.J., O'Donoghue M.W. Primary care: blurred vision. *N Engl J Med* 2000;343(8):556-562.
2. Hart J.A. Diplopia. Medline plus encyclopedia. Accessed at Medline Plus.com (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003029.htm), 2004.
3. Buckley J.G., Heasley K.J., Twigg P., Elliott D.B. The effects of blurred vision on the mechanics of landing during stepping down by the elderly. *Gait Posture* 2003;21(1):65-71.
4. Pavan-Langston D. *Manual of ocular diagnosis and therapy*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams &Williams, 2002.
5. WrongDiagnosis.com. Blurred vision. Accessed at Wrong diagnosis symptoms (http://www.wrongdiagnosis.com/sym/blurred_vision.htm#possible), 2003.
6. Vaughan D.G., Asbury T., Riordan-Eva P. *General ophthalmology*. New York, NY: McGraw-HillMedical, 2003.
7. Rosenfield M. Computer vision syndrome: a review of ocular causes and potential treatments. *Opthal Physiol Opt* 2011;31(5):502-515

5.2 Corpi străini corneeni și abraziunea corneeană

Peter R. Lewis

I. CONTEXT. Materialul macroscopic și/sau microscopic din mediul extern se poate fixa la nivelul corneei – partea anterioară și transparentă a ochiului care limitează camera anterioară și se continuă cu sclera – determinând o potențială leziune-abraziune, care poate cauza durere și conduce la pierderea/afectarea vederii.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Materialele frecvent implicate care determină un corp străin corneean și/sau abraziune includ nisipul, praful, frunzele și alte materiale organice din mediu, precum și piliturile metalice sau particulele de sticlă. Factorii de risc adiționali pentru abraziunea corneeană includ chirurgia cu anestezie generală, perioada de sugar și un istoric anterior de abraziune corneeană.

B. Epidemiologie. În rândul pacienților simptomatici, un corp străin corneean reprezintă o cauză frecventă de acuze legate de ochi pentru adulți și pacienții pediatrici care se prezintă la medicii de îngrijire primară, personalul de îngrijire, asistenții medicali, oftalmologii, optometriștii și departamentele de urgență (1). Asocierea frecventă dintre expunerea ocupațională sau legată de activitățile recreaționale subliniază natura prevenibilă a acestor condiții cu ochelari de protecție (2). Lentilele de contact reprezintă o altă cauză frecventă a abraziunilor corneene. Având în vedere potențialul ca un corp străin corneean să conducă la o abraziune corneeană, recunoașterea promptă și îndepărtarea sunt esențiale.

III. EVALUARE

A. Anamneză. La un pacient cu un corp străin corneean anamneza este foarte importantă. Senzația de „corp străin", durerea, fotofobia și lăcrimarea intensă sunt acuze frecvent asociate cu o abraziune corneeană. Pacientul remarcă frecvent o roșeață la nivelul ochiului. Ca rezultat, corpul străin corneean cu sau fără abraziune trebuie inclus în diagnosticul diferențial al oricărui pacient care se prezintă cu un „ochi roșu". Diminuarea vederii poate fi raportată după cum corpul străin corneean și inflamația asociată sunt situate sau nu în regiunea axei vizuale a pacientului. Persoanele cu corpi străini corneeni și abraziuni care sunt victimele unor accidente industriale semnificative, traumatisme cu autovehicule sau leziuni cu arme de foc pot fi incapabili să comunice sau pot acuza în primul rând durere la nivelul unor leziuni mai importante. Pacientul și/sau membrii familiei trebuie rugați să identifice sursa(ele) și compoziția oricărui corp străin corneean suspectat. Clinicianul care tratează trebuie să determine dacă o compensație profesională este sau nu cerută în legătură cu orice acuză/leziune oculară. Starea de imunizare pentru tetanos trebuie determinată. În contrast, unii pacienți cu corpi străini corneeni pot să nu aibă niciun simptom. Un istoric de pilire metalică sau topire trebuie să ridice clinicianului suspiciunea unui corp străin asimptomatic. Acesta este un detaliu important de luat în considerare pentru pacientul supus imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM) în cazul căruia o radiografie simplă a orbitelor trebuie obținută înainte de IRM.

B. Examenul fizic. Pentru pacientul pediatric sau adult cu suspiciunea de corp străin corneean și abraziuni corneene potențial asociate, examenul fizic trebuie început cu inspecția/observația generală a pacientului și semnele vitale inclusiv acuitatea vizuală – necorectată și (după cum este cazul) corectată. Dacă nu s-a făcut deja anterior, purtătorii de lentile de contact trebuie să le îndepărteze. Medicul de familie sau alt clinician trebuie să observe asimetria facială și să investigheze corespunzător inclusiv examenul nervilor cranieni. Dacă acuza pacientului și leziunea sunt clar limitate la ochi, atunci o examinare oculară completă trebuie continuată cu inspecția vizibilă cu ochiul liber pentru evaluarea asimetriei la nivelul regiunii periorbitale, conjunctivei, corneei, sclerelor și pupilelor. Mișcările extraoculare și responsivitatea pupilară trebuie evaluate. Un corp străin suficient de mare poate fi vizibil la inspecția cu ochiul liber cu un stilou lanternă. Magnificația trebuie utilizată, inclusiv o lampă cu fantă, acolo unde sunt disponibile. Pleoapele trebuie întoarse, deoarece corpii

străini se pot situa în multiple locații, inclusiv sub pleoapă. Un examen fundoscopic fără dilatare trebuie de asemenea efectuat.

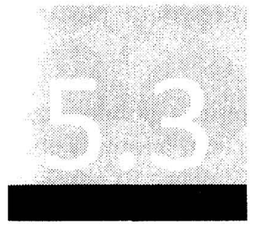
1. Un anestezic topic poate fi necesar. Așa cum s-a menționat anterior, acuitatea vizuală trebuie determinată înainte de utilizarea anestezicelor topice. Acuitatea vizuală alterată poate fi determinată de un corp străin corneean care interferează cu axa vizuală și poate fi asociată cu un traumatism ocular penetrant.
2. Evaluarea pentru un infiltrat corneean sau hifema (sânge în camera anterioară) este necesară. Prezența unei pete de rugină este puternic sugestivă pentru un corp străin metalic care cauzează abraziune și care poate conduce la ulcerație.
3. Colorarea cu fluoresceină și examinarea cu lumină albastru-cobalt sau lampa Wood trebuie folosite pentru căutarea unei abraziuni corneene asociate (3). O abraziune corneeană orientată vertical sugerează prezența unui corp străin asociat în regiunea tarsală superioară.

C. Investigații. Pentru pacienții cu suspiciunea unui corp străin penetrant, tomografia computerizată sau ultrasunetele pot fi necesare și consultația oftalmologică urgentă trebuie obținută, de preferat în departamentul de urgență al unui spital. Un IRM trebuie evitat în cazul unui corp străin metalic suspectat sau confirmat.

IV. DIAGNOSTIC. În eventualitatea leziunilor serioase și/sau multiple, trebuie efectuat un bilanț traumatic precoce și detaliat și trebuie realizate planurile pentru transportul cu ambulanța la cel mai apropiat departament de urgență. Traumatismele corneene severe legate de un corp străin, mai ales la copii, pot impune examinarea sub anestezie generală în sala de operație de către un oftalmolog. Alte motive pentru consult oftalmologic prompt sunt: infiltratele corneene (asociere crescută cu infecțiile), lacerațiile corneene, hifema și orice suspiciune de leziune penetrantă. Pentru pacienții care pot fi evaluați în regim ambulator, diagnosticul diferențial pentru durerea oculară anterioară include ulcerațiile corneene, keratita (inclusiv cea cauzată de zona zoster), cefaleea cluster sau migrenoasă, arterita cu celule gigantice și glaucomul. În cazul în care cauza durerii oculare anterioare nu este descifrabilă în cabinetul medicului de familie, atunci trimiterea la un oftalmolog sau optometrist este obligatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Shields T., Sloane P.D. A comparison of eye problems in primary care and ophthalmology practices. *Fam Med* 1991;23:544.
2. Work Loss Data Institute. Eye. Encinitas (CA): Work Loss Data Institute; 2010. Accessed at National Guideline Clearinghouse http://guideline.gov/content.aspx?id=25694&search=work+loss+data+institute.+eye on May 29, 2012.
3. Wilson S.A., Last A. Management of Corneal Abrasions. *Am Fam Physician* 2004; 70(1):123-128.



Diplopia

Peter R. Lewis

I. CONTEXT. Diplopia înseamnă vedere dublă. Pacienții se plâng că văd aceeași imagine ca două imagini suprapuse (1). Imaginile pot fi orizontale, verticale suprapuse în diagonală una pe cealaltă (2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Diplopia apare atunci când scena din fața pacientului este transmisă ca două imagini diferite către cortexul vizual. Procesul normal de cartografiere nu poate avea loc și creierul percepe două imagini suprapuse. Există două tipuri principale de diplopie: monoculară și binoculară. Diplopia monoculară implică o problemă la un singur ochi. Acestea sunt frecvent anomalii de refracție și afecțiuni proprii ale globului (de exemplu, cornee, cristalin și retină). Diplopia binoculară este în principal determinată de afecțiuni ale motilității oculare (de exemplu, mușchii sau inervația mușchilor oculari). Diplopia monoculară este fără ezitare deosebită de diplopia monoculară prin faptul că diplopia persistă în ciuda acoperirii ochiului neafectat (1).

B. Epidemiologie. Diplopia binoculară este mai frecventă decât diplopia monoculară. Pacienții care acuză diplopie sunt în principal adulți. Copiii mai mici de 10 ani tind să compenseze alterările vizuale prin suprimarea uneia dintre imagini.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Anamneza standard este necesară cu precădere pe următoarele puncte:

1. Diferențierea între vederea dublă și vederea încețoșată este importantă. Pacienții se plâng că văd 2 imagini în cazul diplopiei.
2. Majoritatea acuzelor de diplopie sunt determinate de o anomalie binoculară rezultată din lipsa de coordonare a mușchilor oculari. Întrebarea dacă imaginile sunt una lângă cealaltă, verticale una față de cealaltă sau pe diagonală una față de cealaltă poate ajuta la determinarea grupului muscular implicat. Acuzele de diplopie verticală (care includ diplopia diagonală) sunt determinate de grupele musculare asociate cu nervii cranieni (NC) III și IV. Anomalia poate apărea la nivelul acestor nervi sau, mai distal, chiar de la mușchi (de exemplu, miastenia gravis și sechestrarea musculară). Acuzele de diplopie orizontală indică o anomalie la nivelul mușchilor rectus medial/lateral și/sau NC VI (diplopie binoculară verticală).
3. Un debut brusc al diplopiei poate sugera o etiologie vasculară.
4. Un istoric de orice eveniment precipitant precum traumatism facial, infecții sinusale sau cefalee migrenoasă poate oferi informații importante pentru diagnostic.
5. Bilanțul simptomelor trebuie să includă întrebări despre un istoric de febră, cefalee, congestie sinusală și acuze neurologice asociate.
6. Un istoric familial de afecțiuni tiroidiene, miastenia gravis sau diabet poate sugera o cauză autoimună.
7. Alt istoric medical anterior semnificativ include diabetul (retinopatia și paralizia celui de-al treilea NC), hipertensiune și boli vasculare subiacente (2).
8. Întrebați pacientul dacă simptomele se ameliorează când privește într-o anumită direcție. Dacă vederea se ameliorează (deși este puțin probabil să se rezol-

ve), cauza este de obicei o problemă neuromusculară sau o restricție mecanică (1).

B. Examenul fizic. Examinarea trebuie să includă următoarele:

1. **Observația.** Căutarea oricărei dovezi de strabism (alinierea greșită a globilor oculari indicată de reflexul corneean la lumină anormală), cataracta, anomalii corneene precum cicatricile, semne de celulită, ptoza palpebrală (miastenia gravis și paralizia NC III), retracția palpebrală (oftalmopatia tiroidiană) sau echimozele periorbitale (traumatismele). În cazul în care capul pacientului este menținut înclinat, aveți în vedere o leziune care implică mușchiul oblic superior (și NC VI corespunzător).
2. **Auscultația**. Ascultați peste ochiul închis pentru un suflu de fistulă carotido-cavernoasă.
3. **Palparea.** Palpați pentru orice retracție sau orice sensibilitate sugestivă pentru o fractură periorbitală.

C. Investigații. Următoarele teste de cabinet trebuie luate în considerare:

1. Acuitatea vizuală trebuie să includă testarea vederii pacientului corectată și necorectată.
2. Testul de acoperire – acoperiți fiecare ochi secvențial. Dacă diplopia persistă atunci când unul dintre ochi este acoperit (de exemplu, diplopia persistă cu un singur ochi deschis), pacientul are diplopie monoculară. Monocularitatea implică o anomalie la nivelul unui singur ochi (ochiul „rău"). Atunci când ochiul supărător este acoperit, diplopia se rezolvă. Atunci când ochiul bun este acoperit, diplopia persistă. Dacă vederea pacientului revine la normal atunci când fie ochiul drept fie cel stâng este acoperit, pacientul are diplopie binoculară. Acesta este un test extrem de util pentru a ajuta la restrângerea cauzelor de diplopie (Figura 5.3.1). Evaluarea în continuare pentru cauzelor diplopiei monoculare pot fi focalizate pe ochiul anormal (2).
3. Acuitatea vizuală cu o gămălie de ac este cea mai folositoare pentru pacienții care au diplopie monoculară. Dacă ochiul supărător este acoperit cu o gaură de ac, acuitatea vizuală a ochiului respectiv adeseori se îmbunătățește. Aceasta indică o problemă de refracție (3).
4. Spectrul mișcărilor vizuale și testarea câmpului vizual – aceste teste pot fi folosite pentru a limita în continuare diagnosticul diferențial. În traumatismele orbitei, de exemplu, sechestrarea (sau contuzia) dreptului inferior și/sau a mușchilor oblici inferiori sau a nervilor acestora pot înrăutăți diplopia (4).
5. Evaluarea pupilară poate evidenția pupile asimetrice. Luați în considerare o paralizie de NC III.
6. Un reflex corneean anormal indică a problemă a alinierii globilor oculari. Aceasta produce o diplopie binoculară (deși nu în mod exclusiv). Se recomandă o tomografie computerizată sau o imagistică prin rezonanță magnetică (IRM; cu contrast) (2).
7. Dacă un grup muscular ocular este suspect în diplopia binoculară, un test Parks în 3 pași este folosit pentru a determina mușchii specifici. Consultați un text de oftalmologie sau vedeți referințele 2 și 3.
8. Fatigabilitatea mușchilor oculari sugerează miastenia gravis.
9. Aveți în vedere un examen CT sau un IRM al craniului și al orbitelor dacă există îngrijorarea pentru o masă, fractură, presiune intracraniană crescută, boli sinusale sau anomalii vasculare. Un test Tensilon poate fi cerut dacă se suspectează miastenia gravis.

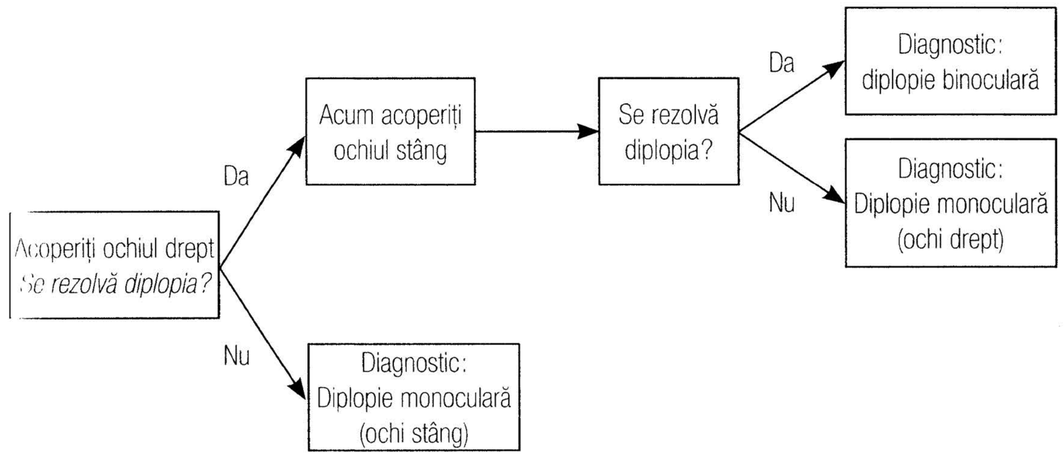


Figura 5.3.1. Testul de acoperire în diplopie.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al diplopiei, care poate fi adeseori substanțial redus pe baza anamnezei și a examenului fizic, este împărțit în 2 grupuri principale – diplopia monoculară și binoculară.

1. **Cauzele diplopiei monoculare**. Diplopia monoculară este de obicei determinată de erorile refractive. Cauzele specifice pot include distorsiunile corneene (cicatrici și keratoconus), multiple deschideri în iris, cataracta, deplasarea cristalinului (de exemplu, sindromul Marfan), astigmatismul avansat, subluxații pseudophakos (lentile intraoculare artificiale), anomaliile vitroase, afecțiunile retiniene, complicațiile lentilelor de contact, corp străin intraocular, herpes zoster oftalmic, celulita orbitală, fracturile orbitale (podeaua și peretele medial), tumori orbitale (rhabdomiosarcom) și malformații arterio-venoase (fistulo carotido-cavernoasă).
2. **Cauzele diplopiei binoculare**. Paraliziile nervoase (abducens, oculomotor și trohlear), cefaleele migrenoase, miastenia gravis, oftalmopatia tiroidiană, mononevrita multiplex (NC VI – abducens), paralizia diabetică (NC IV sau V).

C. Manifestări clinice. Diplopia poate cauza dificultăți în percepția de adâncime, în mod special ale echilibrului și în activități precum șofatul sau manipularea unor aparate. Pacienții cu diplopie nu trebuie să desfășoare aceste activități (2).

BIBLIOGRAFIE

1. Vaughan D.G., Asbury T., Riordan-Eva P. *General ophthalmology*. New York, NY: McGraw-Hill Medical, 2003.
2. Wessels I. Diplopia. Accessed at Medline plus encyclopedia (http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003029.htm), 2004.
3. Brazis P.W., Lee A.G. Binocular vertical diplopia. *Mayo Clin Proc* 1998;73:55-66.
4. Webb L.A. *Manual of eye emergencies*. Philadelphia, PA: Butterworth-Heineman, Bartley, 2004.
5. Rucker J.A., Kennard C., Leigh, R.J. *The neuro-opthalmological examination. Handbook of clinical neurology*. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier B.V., 2011.

5.4 Pierderea vederii

John J. Messmer

I. CONTEXT. Vederea este poate unul dintre cele mai valoroase simțuri și atunci când este afectată devine o îngrijorare semnificativă pentru pacient. Determinarea cauzei și recomandarea unui tratament corespunzător revin medicului oftalmolog.

Pierderea vederii poate fi bruscă sau progresivă, monoculară sau binoculară, parțială sau completă și poate fi un simptom solitar sau parte a unui sindrom complex. Alte secțiuni ale acestui manual se ocupă cu începețoșarea vederii, reducerea acuității vizuale și pierderea segmentară a câmpului vizual (scotomul). Această secțiune se va adresa pierderilor abrupte ale întregului câmp vizual sau defectelor vizuale la unul sau ambii ochi care apar în timp scurt.

II. FIZIOPATOLOGE

A. Etiologie. Pierderea bruscă a vederii sau defectele vizuale care survin în minute până la ore mai degrabă decât în săptămâni sau ani se împart în 3 categorii: vasculare, neurologice și mecanice.

Cauzele vasculare pot fi ischemice sau inflamatorii. Evenimentele vasculare ischemice pot fi aterosclerotice, embolice, infecțioase sau obstructive. Cauzele inflamatorii includ bolile arteriale și autoimune, deși cele din ultimul grup tind să fie subacute (zile până la săptămâni) mai degrabă decât acute.

Cauzele neurologice includ bolile demielinizante, convulsiile de lob occipital (mai frecvente la copii), migrena și etiologiile funcționale.

Cauzele mecanice includ traumatismele, dezlipirea de retină sau de vitros și afectarea structurilor oculare cauzată de leziunile sau infecțiile faciale.

B. Epidemiologie. Incidența și prevalența sunt bazate pe etiologia pierderii vederii.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Din cauza multiplelor și variatelor cauze de pierdere a vederii, anamneza este esențială pentru delimitarea etiologiei și ghidarea evaluării și a tratamentului. Cunoașterea anatomiei și a aportului vascular ale ochilor, nervului optic și tracturilor optice ajută la realizarea unei anamneze detaliate.

1. Pierderea totală, binoculară a vederii (orbire completă). Doar dacă nu a existat un traumatism al feței care să cauzeze leziuni extensive ale ochilor, aceasta este aproape întotdeauna cauzată de boala severă aterosclerotică a circulației posterioare a creierului. Aproximativ 5-10% dintre accidentele vasculare ischemice au loc la nivelul circulației posterioare a creierului. Vederea este pierdută în decurs de minute până la zile și revine încet cu variate grade de hemianopsie homonimă. Pacientul poate prezenta și simptome ale deficitului circulației posterioare: nivel redus de conștiență, negarea orbirii („Sindromul Anton") și percepția luminii în care un grad de procesare vizuală persistă.

   Pierderea bilaterală a vederii poate apărea de asemenea în leziunile bilaterale ale radiațiilor optice posterior de nucleii geniculați laterali (orbirea „corticală" sau „cerebrală"); în orice caz, probabilitatea leziunilor bilaterale localizate la nivelul acestor căi este relativ redusă.

2. Pierderea vederii monocular parțială sau completă. Din punct de vedere anatomic aceasta este probabil determinată de un eveniment anterior de chiasma optică. Cauzele ischemice includ arteritele, neuropatia optică anterioară non-arteritică (NAION), ocluzia venei retiniene centrale sau ocluzia arterială. Etiologiile neurologice includ nevrita optică.

   Arterita este în mod tipic precedată de săptămâni sau luni de cefalee și frecvent amauroză fugax și claudicația maxilară. Pacienții au în mod tipic vârste peste 50 de ani, cu un raport de 2:1 femei/bărbați. NAION apare de obicei la pacienți peste 50 de ani, cu predominanță la femei. Incidența este de 2-10 la 100000 în Statele Unite. Poate fi bilaterală și poate să nu cauzeze pierderea totală a vederii, dar întregul ochi poate fi afectat. Se consideră a fi un proces ischemic cauzând edematierea vaselor nervilor optici la locul în care nervul părăsește ochiul. În mod tipic nedureroasă, este frecvent asociată cu hipertensiunea, diabetul și prezența altor boli aterosclerotice.

   Ocluzia arterei centrale a retinei cauzează în mod tipic orbire nedureroasă monoculară. Incidența este estimată la 0,85 din 100 000 de persoane pe an. Etiologia este în mod tipic embolică și este asociată cu fumatul și bolile cardiovasculare. Pacienții sunt de obicei în a 7-a decadă sau mai vârstnici, dar pot fi tineri adulți. Ocluzia ramurii arterei retiniene are aceleași asocieri ca ocluzia arterei centrale a retinei, dar un ram mai mic este afectat și pierderea vederii este parțială. Embolii pot porni de la aterom sau pot rezulta din alte etiologii ale embolismului.

   Ocluzia venei centrale retiniene (OVCR) este o cauză destul de comună a cecității monoculare bruște, în mod tipic la bărbați peste 65 de ani, apărând la puțin peste 2 la 1 000 de pacienți peste 40 de ani și 5,4 la 1 000 de pacienți cu vârsta peste 64 de ani. Bărbații și femeile sunt afectați în număr aproximativ egal. Majoritatea OVCR sunt ischemice de la un tromb intramural și sunt asociate cu boli cardiovasculare, hipertensiune, diabet și glaucom cu unchi deschis. Ocluzia este posterioară de lama cribriformă.

   Ocluzia ramurii venei retiniene (BRVO) apare la încrucișările arteriovenoase. Artera comprimă venula inducând tromboza. Problemele predispozante includ hipertensiunea, bolile cardiovasculare și glaucomul. Gradul pierderii vizuale este dependent de gradul de afectare al retinei.

   Nevrita optică nu este la fel de abruptă ca alte cauze de pierdere monoculară a vederii. Se dezvoltă de obicei în 2-5 zile cu pierderea vederii colorate și a percepției de adâncime, progresând spre scăderea acuității vizuale mai degrabă decât orbire, dar poate fi bilaterală. Cauzele includ scleroza multiplă, boala Lyme și neurosifilisul și poate fi idiopatică. Nevrita optică idiopatică afectează femeile mai frecvent decât bărbații; pacienții sunt în mod tipic în a 3-a decadă și de obicei este afectat un singur ochi.

   Dezlipirea retinei începe în mod tipic la periferie și este observată ca pierderea periferică a vederii, adeseori descrisă ca o cortină peste vederea laterală. Vederea centrală este afectată dacă este implicată detașarea maculei. Dezlipirea este produsă de lichidul care se acumulează în spațiul subretinian din cauza unui număr de etiologii inclusiv în asociere cu detașarea posterioară de vitros, mai frecvent întâlnită la bărbații miopi cu vârsta peste 45 de ani. Într-o detașare de vitros, condensările cilindrilor vitroși se reflectă pe retină, fiind percepute ca umbre sau „migrări". Pe măsură ce vitrosul împinge retina, raze periferice de lumină (fotopsia) sunt observate.

   Dezlipirea secundară de retină este asociată cu hipertensiunea severă, glomerulonefrita cronică, ocluziile venoase retiniene, angiomatoza retiniană,

papiledemul, inflamația postoperatorie, tumorile, uveita granulomatoasă și vasculitele.

Migrena retiniană diferă de migrena comună sau clasică pentru că cefaleea nu este o parte proeminentă a complexului simptomatic. Pierderea recurentă, unilaterală a vederii cu durată de minute până la aproximativ o oră este modelul. Trebuie diferențiată de etiologiile ischemice.

Traumatismele sunt de obicei evidente din anamneză și examinare și pot include traumatisme cu obiecte netede sau ascuțite, arsuri chimice sau termice și corpi străini.

3. Pierderea binoculară, parțială a vederii. Patologia tractului optic rostral de chiasmă posterior va fi implicată în pierderea binoculară a vederii care este debutată abrupt sau rapid. Pierderea cronică a vederii, precum retinopatia diabetică, glaucomul și degenerescența maculară nu vor fi abordate în această secțiune.

   Leziunile retrochiasmatice sunt localizate la nivelul lobilor occipitali în 43% dintre cazuri, al radiațiilor optice în 31%, nucleul geniculat lateral 1,2%, tractul optic 10% și zone multiple 11,1%. Infarctul și hemoragia cuprind 70% dintre leziuni; restul includ traumatisme, tumori, proceduri neurochirurgicale, boli demielinizante și cauze neelucidate.

   Anamneza singură poate să nu distingă între accidentele vasculare arteriale și neoplasmele mici. Prezența factorilor de risc pentru accident vascular cerebral și boala aterosclerotică cunoscută în alte organe cresc probabilitatea acestei etiologii. Un istoric de afecțiuni maligne va face boala metastatică o posibilitate. Un neoplasm cerebral primar poate fi asociat cu cefalee sau alte deficite neurologice.

   Adeseori pacientul nu va recunoaște pierderea vederii, care va fi determinată doar prin examinarea fizică pentru o altă acuză. Cu cât este mai mare deficitul de câmp și cu cât este mai concordant în formă și poziție, cu atât leziunea este localizată mai posterior în axa vizuală.

B. Examinare. Căutați dovezile unui traumatism. Efectuați acuitatea vizuală, examinați mișcările extraoculare și câmpurile vizuale prin confruntare. Evaluați egalitatea papilară și răspunsul direct și consensual. Examinați fundul de ochi prin oftalmoscopie directă. În unele cazuri, un examen oftalmologic detaliat poate fi necesar.

Dacă anamneza este sugestivă pentru boli sistemice, examinarea adecvată trebuie de asemenea inclusă, de exemplu, semnele vitale, auscultația carotidelor și a inimii dacă se au în vedere boli embolice sau aterosclerotice, palparea arterelor temporale dacă se suspectează arterita temporală și examenul neurologic general atunci când se iau în considerare accidentul vascular cerebral sau scleroza multiplă.

C. Investigații. Tomografia computerizată este utilă pentru evaluarea traumatismelor și în diagnosticul tumorilor cerebrale. În scopul diagnosticării pierderii vederii, IRM va fi probabil un studiu imagistic mai folositor atâta timp cât nu se suspectează corpi străini intraoculari ferometalici. Țesturile moi sunt bine delimitate, tumorile și accidentele vasculare și anomaliile sunt vizualizate de asemenea și în combinație cu angiografia prin rezonanță magnetică pot evalua ateroscleroza. Viteza de sedimentare este importantă în diagnosticul arteritei.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial și manifestările clinice

1. **Arterita temporală** poate include mialgii, amauroza fugax, cefalee, artere temporale sensibile și/sau palpabile și cecitate monoculară cu un defect papilar aferent.
2. **Ocluzia arterei retiniene** trebuie suspectată atunci când există factori de risc pentru emboli, cecitate monoculară nedureroasă, defect papilar aferent, fund de ochi palid și mască roșie (exceptând 15% din populație cu o arteră cilioretiniană care deservește macula; ei pot conserva componentul aferent al răspunsului papilar). Dacă pierderea vederii este parțială și se observă un embol strălucitor într-o ramură arterială sau o arteră care se oprește abrupt, este vorba probabil despre ocluzia unei ramuri a arterei retiniene. Ocluziile ramurilor pot fi dificil de văzut cu oftalmoscopia directă.

3. **Ocluzia venei centrale retiniene** se prezintă cu pierderea monoculară, hemoragie și edem, obscurizarea discului și defect papilar aferent. Pierderea parțială, răspunsul pupilar normal, hemoragia limitată la o zonă mică distal de o încrucișare arteriovenoasă la pacienții cu riscuri aterosclerotice este probabil o BRVO.
4. **Neuropatia ischemică non-arteritică** se prezintă cu pierdere monoculară fără hemoragie sau emboli și un disc palid, adeseori la persoanele de vârstă mijlocie.
5. **Bolile demielinizante** se pot prezenta cu creșterea și scăderea începătoșării privirii sau pierderea de obicei parțială și frecvent pierdere monoculară, mai ales dacă există un istoric de scleroză multiplă sau pacientul este în grupul de vârstă obișnuit.
6. **Dezlipirea retiniană** se prezintă cu pierdere parțială monoculară cu flocoane nou apărute și fotopsie. Dacă începătoșarea retinei este observată la examinare, poate exista o dezlipire de retină, deși aceasta poate fi dificil de observat cu oftalmoscopia directă.
7. **Leziunile lobare occipitale bilaterale** vor determina cecitate binoculară totală și sunt cauzate probabil de un accident vascular cerebral, mai ales dacă debutul este brusc.
8. **Leziunile tractului optic** cauzează diferite defecte de câmp vizual. Pierderea monoculară totală fără modificări vasculare la fundul de ochi pot fi determinate de o leziune la nivelul nervului optic. Hemianopsia bitemporală indică o leziune a chiasmei optice. Leziunile omonime sunt rostrale de chiasmă; cu cât defectul este mai uniform, cu atât leziunea este mai posterioară.

B. Abordarea clinică. Rolul medicului de familie în pierderea vederii este de a evalua afecțiunile asociate odată ce consultația oftalmologică de urgență este realizată.

BIBLIOGRAFIE

1. Pavan P.R., Burrows A.F., Pavan-Langston D. Retina and vitreous. În: Pavan-Langston D., ed. *Manual of ocular diagnosis and therapy*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:176-205.
2. Fraser J.A., Newman N.J., Biousse V. Disorders of the optic tract, radiation, and occipital lobe. În: Kennard C., Leigh R.J., eds. *Handbook of clinical neurology*, Vol. 102 (3rd series) Neuro-ophthalmology. Amsterdam: Elsevier, 2011:205-221.
3. Younge B.R. Anterior ischemic optic neuropathy. Accessed at http://emedicine.medscape.com/article/1216891-overview on April 22, 2012.
4. Dafer R.M., Jay W.M. Headache and the eye. *Curr Opin Ophthalmol* 2009;20:520-524.

5.5 Nistagmusul

Peter R. Lewis

I. CONTEXT. Nistagmusul este o oscilație ritmică, involuntară a unuia sau a ambilor ochi în oricare dintre câmpurile vederii. Poate fi continuu sau intermitent. Nistagmusul poate fi clasificat în două tipuri de bază: spastic (clasificarea cea mai comună) și pendular.

A. Nistagmusul spastic. Acesta constă într-o fază inițială lentă, urmată și denumită în funcție de direcție (pozitiv, negativ, orizontal, torsional – denumit de asemenea rotator, sau mixt) de faza corectivă sacadată sau faza rapidă („spasm") în direcția opusă.

B. Nistagmusul pendular. Acesta constă din mișcări uniforme înainte și înapoi („pendulare") (orizontale, verticale, torsionale sau mixte) ale ochilor.

II. FIZIOPATOLOGIE. Dezvoltarea adecvată, funcția și integrarea sistemelor vizual/oculomotor și vestibular sunt necesare pentru focalizare optimă și urmărirea obiectelor vizuale (1, 2). Nistagmusul poate fi asociat cu anomalii ale sistemului nervos central sau periferic, deși în multe situații o cauză precisă poate să nu fie identificată (3). Orice formă de pierdere a vederii poate fi asociată cu nistagmus. Nistagmusul evocat de privirea extremă este efectiv fiziologic, apărând normal la aproximativ jumătate din populație.

A. Etiologie. Nistagmusul spastic sau pendular poate fi caracterizat ca fiind fie congenital/infantil sau dobândit.

1. Nistagmusul congenital/infantil este cel mai frecvent asociat cu anomalii senzoriale (eferente) vizuale subiacente. Poate să nu fie evident până la vârsta de câteva luni. Dacă niciun defect eferent nu este identificat, nistagmusul este considerat a fi idiopatic, prezumtiv cauzat de un defect în complexul oculomotor.
2. Nistagmusul dobândit (neincluzând forma de nistagmus evocat de privirea extremă menționat anterior) care se dezvoltă mai târziu în viață este mai probabil să fie patologic și asociat cu o afecțiune amenințătoare de viață.
   - **a.** Două forme de nistagmus dobândit atunci când sunt întâlnite în copilărie trebuie să ridice suspiciunea clinicianului pentru o tumoră subiacentă, cu trimitere promptă la neuroimagistică.
     - **i.** ***Opsoclonus*** este caracterizat prin mișcări oculare repetitive, neregulate și multidirecționale („ochi dansatori" sau sacadomanie). Opsoclonusul poate fi asociat cu afecțiuni ale trunchiului cerebral sau ale cerebelului, meningită postvirală sau neuroblastom.
     - **ii.** ***Spasmus nutans*** este triada rară de torticolis (rotirea capului sau „gâtul întors"), nistagmus și balansarea capului. Nistagmusul poate fi monocular sau binocular și disociat; de amplitudine mică și frecvență mare; și cu mișcări de pendulare orizontale sau verticale. Cel mai frecvent se dezvoltă între 6 luni și 3 ani la copiii altfel sănătoși și are o etiologie benignă, se rezolvă de obicei între 2 și 8 ani. De menționat că un tablou clinic identic poate fi produs de un gliom al chiasmei optice sau al structurilor învecinate.
   - **b.** Formele dobândite de nistagmus care sunt mai frecvente la adulți indică de asemenea frecvent o cauză neurologică serioasă subiacentă și includ următoarele:

- **i.** ***Nistagmusul leagăn***, în care mișcările sunt pendulare. Un ochi se ridică și se rotește spre interior, în timp ce celălalt coboară și se rotește spre exterior. Acesta este frecvent întâlnit în leziunile chiasmei optice sau ale ventriculului trei, întrucât pot apărea cu o masă parasellară (de exemplu, cranifaringiom sau adenom pituitar).
- **ii.** ***Nistagmusul negativ***, în care faza rapidă merge în jos și poate fi asociat cu o leziune a joncțiunii cervicomedulare la nivelul foramen magnum. Malformațiile Arnold-Chiari și degenrescența spinocerebeloasă sunt cele mai comune cauze. Oscilopsia (o senzație oscilantă sau intermitentă de mișcare înainte și înapoi a mediului) poate fi prezentă.
- **iii.** ***Nistagmusul pozitiv***, în care faza rapidă merge în sus și este de amplitudine mare sau mică. Leziunile asociate includ frecvent trunchiul cerebral sau vermisul cerebelului așa cum se întâmplă în accidentul vascular cerebral, tumori sau degenerescență.
- **iv.** ***Nistagmusul cu retracție-convergență***, care este marcat de convergența ochilor cu nistagmus spastic și retracția ochilor la privirea în sus, retracția pleoapelor, limitarea privirii în sus și pupile mari nereactive. Acesta este cauzat de anomalii ale mezencefalului.
- **v.** ***Nistagmusul alternativ periodic***, în care faza rapidă survine într-o direcție cu o întoarcere a capului pentru 60 până la 90 de secunde și apoi schimbă direcția cu o „zonă neutră" intermediară. Acesta poate apărea în bolile vestibulocerebeloase (accident vascular cerebral, scleroză multiplă și degenerescență spinocerebeloasă), pierdere de vedere bilaterală severă (atrofie optică și hemoragie vitroasă densă) sau poate fi congenital.
- **vi.** ***Nistagmusul evocat de privire*** este o formă de nistagmus spastic care apare doar atunci când ochii privesc într-o parte. Formele patologice sunt cel mai frecvent întâlnite la consumul de alcool sau alte depresoare are sistemului nervos central (SNC). Bolile cerebeloase și de trunchi cerebral pot de asemenea să fie asociate cu acest tip de nistagmus.
- **vii.** ***Nistagmusul vestibular***, care este cauzat de disfuncția urechii interne, a nervilor auditivi a sau complexului nuclear central. Bolile vestibulare periferice (de exemplu, labirintita, boala Ménière, neuronită, ischemia vasculară, traumatisme sau toxicitatea medicamentoasă) produc nistagmus spastic unidirecțional cu o fază rapidă opusă leziunii care este de obicei orizontală. Simptome frecvent asociate includ vertijul, tinitus, pierderea auzului și vărsături. Bolile centrale (nucleare) (de exemplu, bolile demielinizante, tumori, traumatisme sau accident vascular cerebral), în contrast, sunt caracterizate prin nistagmus unidirecțional sau bidirecțional care poate fi strict orizontal, vertical sau rotativ și este caracteristic îndreptat spre partea leziunii. Vertijul, tinitusul și surditatea sunt ușoare, dacă sunt prezente, și simptomele nu se ameliorează cu fixarea ochilor precum în bolile periferice.
- **viii.** ***Nistagmusul torsional***, care este de obicei constant și cauzat de leziuni mezencefalice asociate (de exemplu, punte și bulb), implică nucleii vestibulari așa cum se poate întâmpla în accidentul vascular cerebral sau scleroza multiplă. Nistagmusul poate fi suprapus peste nistagmusul orizontal sau vertical și îndreptat spre sau în afara **leziunii** asociate.
- **ix.** ***Nistagmusul disociat***, în care nistagmusul de la un ochi este diferit de celălalt. Acesta este întâlnit în leziunile de fosă posterioară. Dacă un nistagmus de abducție este asociat cu o oftalmoplegie internucleară, luați în considerare scleroza multiplă cu o leziune care implică fasciculul medial longitudinal.

B. Epidemiologie. Nu sunt disponibile date exacte cu privire la prevalența nistagmusului.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Vârsta debutului, factorii precipitanți auto-identificați, evoluția în timp, simptomele asociate, istoricul familial de afectare vizuală și/sau afecțiunile neurologice și handicapul funcțional trebuie evidențiate de la pacient sau părinte. La copii, este necesar să întrebați despre un istoric de prematuritate și o afectare(ări) vizuală(e) asociată. Vederea încețoșată, dacă este prezentă, este caracteristică pentru un nistagmus dobândit. Vertijul implică afecțiuni vestibulare. Slăbiciunea, amețeala sau pierderea vederii asociate pot fi sugestive pentru scleroza multiplă. Identificarea unui istoric de consum de medicamente sau substanțe poate oferi indicii utile pentru o potențială etiologie a nistagmusului pacientului. Medicamentele care pot induce nistagmus (de obicei pozitiv sau negativ) includ litiul, barbituricele, fenitoina, salicilații și benzodiazepinele. Nistagmusul poate fi întâlnit în consumul de PCP (fenciclidină). Intoxicația alcoolică acută poate produce un nistagmus provocat de privire, precum și deficitul de tiamină (vitamina B1) indus de alcoolismul cronic, frecvent în encefalopatia Wernicke.

B. Examenul fizic. Acesta trebuie început cu evaluarea dezvoltării urmată de o examinare vizuală. Pierderea acuității vizuale este frecvent mai gravă în nistagmusul dobândit. Capacitatea de a urmări obiecte în mișcare cu capul într-o poziție fixă (reflexul optokinetic) necesită un număr de luni pentru a se maturiza și în mod tipic eșuează în a se dezvolta în nistagmusul congenital. Direcția, planul și amplitudinea mișcărilor oculare trebuie caracterizate. Este necesară evaluarea oricărei cauze de vedere slabă care poate contribui la nistagmus. Aniridia (absența irisului) sau transiluminarea irisului așa cum se întâlnește în albinism pot fi observate. Cataracta congenitală sau opacitățile corneene au reflexe roșii slabe. Este important de analizat nervul optic pentru hipoplazie sau atrofie. Nistagmusul latent (întâlnit doar când un ochi este acoperit – baza examinării testului „acoperit-descoperit") este prezent în strabismul infantil (4). Afectarea poziției capului și oscilarea capului pot fi asociate cu nistagmusul congenital și spasmus nutans. Dacă vertijul pozițional benign este suspectat, manevra Dix-Hallpike poate fi efectuată în încercarea de a reproduce simptomele pacientului (5). O examinare neurologică completă trebuie efectuată. Consultația(ile) adecvate neurologice și oftalmologice trebuie cerute conform indicațiilor.

C. Investigații. Screeningul toxicologic urinar pentru alcool și barbiturice trebuie avut în vedere atunci când se observă un nistagmus semnificativ evocat de privire. Nivelurile serice de fenitoină sau litiu trebuie obținute conform indicațiilor. Teste sangvine adiționale de luat în considerare includ vitamina B12, magneziul și serologia toxoplasmozei și/sau a virusului imunodeficienței umane. Dacă se suspectează o infecție a SNC (de exemplu, herpes simplex), atunci analiza lichidului cerebrospinal este indicată. Imagistica prin rezonanță magnetică trebuie realizată înainte de puncția lombară. Albinismul ocular poate fi asociat cu o tulburare de sângerare secundară disfuncției plachetare (sindromul Hermansky-Pudlak) sau disfuncției celulelor albe cu creșterea susceptibilității la infecții (sindromul Chédiak-Higashi). Corespunzător, un timp de sângerare sau un test de funcție a leucocitelor polimorfonucleare trebuie indicat. Acidul vanilmandelic trebuie obținut la un pacient cu opsoclonus pentru evaluarea posibilității unui neuroblastom. Hipertensiunea asociată acestei secreții de catecolamine poate fi observată.

D. Genetică. Modele variabile de transmitere au fost asociate cu nistagmusul congenital (6). Anumite ataxii autosomal dominante sunt asociate cu nistagmusul negativ. Simptomele nu apar de obicei până târziu în viața de adult.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Alte oscilații oculare involuntare includ următoarele:

1. ***Criza oculogiră*** constă din deviații oculare nonritmice, susținute și neregulate. Aceasta este întâlnită în toxicitatea fenotiazinică (de exemplu, medicamente antipsihotice și antihistaminice).
2. ***Oscilația oculară*** este caracterizată prin mișcări rapide, conjugate, descendente ale ochiului, urmate de o întoarcere ușoară la poziția primară a privirii. Aceasta este întâlnită la pacienții comatoși cu leziuni pontine extinse (de exemplu, hemoragie, accident vascular cerebral sau tumoră). Hidrocefalia obstructivă sau encefalopatia metabolică pot cauza de asemenea acest tip de mișcare.
3. ***Miokimia oblicului superior*** este caracterizată prin mici mișcări unilaterale, verticale și rotatorii ale unui ochi. Simptomele de oscilopsie se agravează la privirea în jos și spre interior. Aceasta este de obicei benignă și autolimitată, dar a fost observată în scleroza multiplă.
4. ***Tremorul esențial al capului.*** Nistagmusul poate apărea în tremorul esențial al capului, caz în care există un istoric familial de acest fel. Tremorul capului și nistagmusul legat pot fi diferențiate prin fixarea poziției capului sau prin utilizarea unui β-blocant.

B. Manifestări clinice. Manifestările clinice de nistagmus au fost discutate în Secțiunea II.A. Deoarece multe forme de nistagmus sunt localizate la nivelul fosei posterioare sau sunt asociate cu o afecțiune demielinizantă, IRM este modalitatea imagistică de elecție în cazul în care cauza nu este altfel identificată. La un pacient cu opsoclonus, o tomografie computerizată abdominală (CT) sau o IRM trebuie efectuate în căutarea unui neurblastom care implică glandele adrenale. O ecografie abdominală sau examinare CT sunt necesare pentru evaluarea rinichilor dacă aniridia este prezentă, întrucât există o incidență semnificativă a unei tumori Wilms asociate. Așa cum s-a menționat anterior, examinările neurologică și oftalmologică trebuie cerute dacă este necesar.

BIBLIOGRAFIE

1. Leigh R.J., Zee D.S. *The neurology of eye movements*, 4th ed. Oxford: Oxford University Press, 2006.
2. Straube A., Bronstein A., Straumann D. Nystagmus and oscillopsia. *Eur J Neurol* 2012;19:6-14, doi:10.1111/j.1468-331.2011.03503.x
3. Serra A., Leigh R.J. Diagnostic value of nystagmus: spontaneous and induced ocular oscillations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73(6):615-618.
4. Simon J.W., Kaw P. Commonly missed diagnoses în the childhood eye examination. *Am Fam Physician* 2001;64(4):623-628.
5. Swartz R., Longwell P.Treatment of vertigo. *Am Fam Physician* 2005;71(6):1115-1122.
6. Gottlob I. Nystagmus. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12(5):378-383.

5.6 Papiledemul

Peter R. Lewis

I. CONTEXT. Papiledemul este o edematiere a discului optic produsă de presiunea intracraniană crescută. Poate fi detectat la pacientul pediatric sau adult asimptomatic în cursul unei examinării de rutină fundoscopice pentru o afecțiune neamenințătoare de viață. Invers, poate fi identificat la pacienții inițial asimptomatici sau grav simptomatici (inclusiv femeia gravidă) ca un marker al unei afecțiuni amenințătoare de viață precum hemoragia subarahnoidiană, meningita sau tumoră cerebrală (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Papiledemul adevărat este întotdeauna asociat cu presiune intracraniană crescută. Diagnosticul diferențial al papiledemului include traumatismele, tumorile intracraniene primare sau metastatice, stenoză apeductală (așa cum este întâlnită în anumite tipuri de hidrocefalie congenitală), pseudotumor cerebri (hipertensiunea intracraniană idiopatică; frecvent diagnosticată greșit ca cefalee migrenoasă) (2), hematomul subdural, hemoragia suarahnoidiană, malformațiile arteriovenoase, abcesele cerebrale, meningite, encefalite și tromboză de sinus sagital.

B. Epidemiologie. Majoritatea pacienților cu papiledem sunt adulți. Multe dintre cauzele de papiledem (de exemplu, hemoragie subarahnoidiană și cancer) sunt mai frecvente odată cu înaintarea în vârstă. Pseudotumor cerebri este cel mai frecvent descoperită la adolescente și femeile tinere. Persoanele cu imunodepresie (de exemplu, virusul imunodeficienței umane [HIV]/sindromul imunodeficienței dobândite, chimioterapie, terapie cronică cu prednison) au un risc crescut de infecții ale SNC (de exemplu, meninigite, encefalite și abces cerebral) care pot fi asociate cu papiledemul.

III. EVALUARE. Anamneza și examenul fizic sunt adaptate în funcție de vârstă, context și urgența prezentării pacientului. Pacienții cu o creștere acută și rapidă a presiunii intracraniene cu edem papilar pot fi muribunzi și comatoși, necesitând evaluare și îngrijire de urgență. În situațiile mai puțin urgente, pacienții pot prezenta simptome nespecifice (de exemplu, cefalee) (1) care impun o investigare, inițial pe baza anamnezei și a examenului fizic, pentru presiunea intracraniană asociată și cauzele sale. Alternativ, căutarea indiciilor prezenței și cauzei presiunii intracraniene crescute începe doar subsecvențial descoperirii papiledemului în cursul unei examinări fundoscopice de rutină.

A. Anamneza. La pacientul simptomatic, cefaleea, greața, vărsăturile, diplopia, slăbiciunea focală, febra, rigiditatea gâtului, fotofobia și/sau pierderi fugace de vedere (obscurizări) – în mod special cu capul în poziții dependente – cresc indicele de suspiciune al clinicianului pentru presiune intracraniană crescută. Părinții sugarilor sau copiilor pot acuza creșterea dimensiunii capului sau scăderea vigilenței. După obiectivarea acuzelor pacientului și a simptomelor asociate, clinicianul trebuie să determine prezența factorilor de risc pentru boli vasculare (inclusiv un accident vascular cerebral anterior), cancer, traumatism sau imunosupresie. O anamneză amănunțită a consumului de medicamente și droguri trebuie de asemenea obținută. Medicamentele prescrise care pot determina papiledem includ tetraciclinele, litiul și corticosteroizii. Toxinele care pot conduce la papiledem includ metanol și etilen glicol. Un istoric familial de afecțiuni asociate cu presiune intracraniană crescută trebuie evocat.

B. Examenul fizic

1. Acesta începe cu o evaluare generală a pacientului și a semnelor vitale inclusiv presiunea arterială și acuitatea vizuală. Rareori este întâlnită o scădere a acuității vizuale în asociere cu presiunea intracraniană crescută; dacă este prezentă sugerează în mod caracteristic alte cauze (de exemplu, ocluzia venoasă, neuropatie optică anterioară sau nevrita optică).
2. Trebuie efectuată o examinare oftalmologică detaliată, inclusiv evaluarea fundoscopică. Dacă sunt prezente, paraliziile nervului șase sunt evidențiate prin limitarea privirii laterale și pot fi asociate cu diplopia orizontală, în timp ce paraliziile nervului trei demonstrează o limitare în privirea laterală și depresia pleoapei. În privința examenului fundoscopic la pacientul asimptomatic, este necesar să avem grijă pentru a determina întâi dacă este un edem real al discului sau doar pseudopapiledem (aceasta poate de asemenea să necesite consultarea cu un oftalmolog). Pseudopapiledemul este ridicarea capului nervului optic cauzată de depozitele hialine („drusen") chiar la nivelul nervului optic și este raportat ca fiind mai frecventă la caucazieni (3). Nu există presiune intracraniană crescută asociată sau patologie a SNC. Atunci când papiledemul adevărat este prezent, este în mod tipic bilateral. Există descoperiri la nivelul discului optic comune în stadiile precoce comparativ cu cele avansate ale papiledemului precum și în papiledemul cronic comparativ cu cel acut. Edemul discului produce o obscurizare a marginilor vaselor de sânge. Hemoragii mici în aschie sunt întâlnite la nivelul și în jurul nervului optic. O absență a pulsațiilor venoase spontane (PVS) poate fi observată în asociere cu papiledemul adevărat cauzat de presiune intracraniană crescută. Dacă PVS sunt prezente, există o presiune intracraniană normală. Hemoragiile retiniene proeminente sugerează hipertensiunea malignă sau ocluzia venei centrale a retinei.
3. O examinare completă a capului și gâtului pentru verificarea rigidității gâtului, sensibilitatea arterei temporale, durerea în și în jurul ochilor și sensibilitatea sinusurilor sunt de asemenea importante. Examinări detaliate neurologice și vasculare ale capului și gâtului sunt de luat în considerare. Se măsoară circumferința capului la sugari și copiii mici; se verifică pentru excrescențe sau fontanele închise prematur în primul grup.

C. Investigații. Dacă papiledemul adevărat este descoperit, testele de laborator și imagistică trebuie orientate către determinarea cauzei și severității presiunii intracraniene crescute asociate. În prezentările clinice urgente, pacienții trebuie trimiși către departamentul de urgență al celui mai apropiat spital. Testele de laborator sugerate includ viteza de sedimentare, proteina C reactivă și numărarea celulelor albe dacă se suspectează o infecție a SNC. Serologiile pentru HIV, siflis și herpes trebuie obținute după cum sunt indicate. O puncție lombară pentru măsurarea presiunii de deschidere și o examinare a lichidului cefalorahidian (LCR) pentru evaluarea dovezilor de meningită, tumori sau hemoragie trebuie efectuate doar după excluderea unei leziuni compresive cu o tomografie computerizată (CT) sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM). Dacă papiledemul adevărat este suspectat de medicul de familie și/sau confirmat prin consultul unui oftalmolog, atunci diagnosticul imagistic este obligatoriu. O examinare CT cu și fără contrast trebuie comandată. Dacă examinarea CT este neconcludentă, o IRM va fi în mod particular folositoare pentru evaluarea leziunilor trunchiului cerebral și cerebelului, care pot obstrucționa fluxul LCR – astfel conducând la papiledem la copii și adulți. O angiografie IRM poate fi solicitată pentru identificarea unei anomalii vasculare asociate precum un anevrism. Un oftalmolog consultant poate efectuat angiografia cu fluoresceină pentru a contribui la

diagnostic și managementul ulterior. Un examen CT este tehnica preferată pentru evaluarea hemoragiei intracraniene acute. Consultul neurologic și neurochirurgical pot fi de asemenea indicate în funcție de cauza papiledemului pacientului. O ecografie a discului optic poate fi folosită dacă diagnosticul de pseudopapiledem este incert.

D. Genetică. Multe dintre situațiile asociate cu papiledem au contribuții genetice.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Edemul discului fără presiune intracraniană crescută poate fi cauzat de următoarele situații:

1. **Nevrita optică**. Un defect pupilar aferent există alături de scăderea vederii și durere la mișcări extraoculare. Vederea colorată va fi scăzută în această situație în mod normal unilaterală. Poate fi întâlnită în scleroza multiplă.
2. **Hipertensiunea malignă** (de cauze esențiale sau secundare, inclusiv preeclampsia severă). Presiunea sângelui este crescută marcat și pacientul este simptomatic. Descoperirile oculare pot include edem bilateral proeminent al discului, hemoragii în flacără care se extind periferic și pete în ghemotoace de bumbac.
3. **Ocluzia venei centrale retiniene.** Aceasta este caracterizată printr-un edem unilateral al discului cu hemoragii foarte proeminente în flacără sau în pată, fără presiune sistemică a sângelui crescută.
4. **Neuropatia optică ischemică anterioară.** Aceasta poate fi cauzată de arterită (de exemplu, temporală/„cu celule gigantice") care se prezintă cu cefalee, gât rigid, sensibilitate temporală, claudicația maxilarelor și viteză de sedimentare crescută. Nedetectată și netratată, pierderea severă a vederii la un ochi urmată de pierderea vederii la celălalt ochi pot să apară. Atunci când arterita este absentă, în mod caracteristic niciun simptom nu este prezent în afară de scăderea vederii. Situațiile asociate includ hipertensiune sistemică, diabetul zaharat și bolile vasculare de colagen.
5. **Infiltrarea nervului optic.** Granulomul tuberculos, infiltratele leucemice, sarcoidoza și bolile metastatice sunt exemple mai frecvente de procese infiltrative care pot afecta nervul optic. Infiltrarea poate fi unilaterală sau bilaterală și poate duce la pierderea rapidă a vederii.
6. **Neuropatia optică ereditară Leber.** Aceasta afectează de obicei bărbații în a doua sau a treia decadă și este caracterizată prin pierderea vederii unilaterală, progresivă cu edem al discului.
7. **Papilita diabetică.** Aceasta reprezintă un infarct ischemic al nervului optic la diabeticii avansați. Este frecvent bilateral și cauzează o ridicare ușoară a discului.

B. Manifestări clinice. Papiledemul cronic poate determina atrofie optică (cu edem scăzut al nervului optic) și pierdere progresivă a vederii (inițial periferic) care poate progresa către orbire francă. Acești pacienți trebuie urmăriți cu perimetrie seriată (testarea câmpului vizual) de către un oftalmolog.

BIBLIOGRAFIE

1. Clinch C.R. Evaluation of acute headaches in adults. *Am Fam Physician* 2001; 63(4): 685-692.
2. Brazis P.W., Lee A.G. Elevated intracranial pressure and pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9(6):27-32.
3. Giovannini J., Chrousos G. Papilledema. Accessed at eMedicine www.emedicine.com/oph/topic187.htm, on June 4, 2012.

5.7

Inegalitatea pupilară

David C. Holub

I. CONTEXT. Anisocoria este definită ca inegalitatea celor două pupile (diametrul).

II. FIZIOPATOLOGIE.

A. Etiologie

1. Pupila este un orificiu sau deschidere în iris care permite trecerea luminii spre retină. Doi mușchi din iris controlează dimensiunea pupilară. *Sfincterul pupilar* este un mușchi circular care realizează constricția pupilară sau mioza. *Dilatatorul pupilei* este un mușchi radial care controlează dilatarea pupilei sau midriază.
2. Constrictorul pupilar este inervat de fibre din sistemul nervos autonom parasimpatic. Aceste fibre sunt originare din mezencefal și au traiect la nucleul Edinger-Westphal în mezencefalul dorsal, iar apoi merg împreună cu a treia pereche de nervi cranieni (NC III, nervul oculomotor) prin sinusul cavernos la orbită. Ei se desprind de NC III pentru a face sinapsă în orbită cu ganglionul ciliar. Nervii ciliari scurți postganglionari inervează mușchii constrictori pupilari. Leziunile de la orice nivel anatomic pe această cale duc la midriază patologică (1).
3. Mușchiul pupilar dilatator este inervat de fibre din sistemul nervos autonom simpatic. Acești neuroni sunt originari din hipotalamus, coboară prin trunchiul cerebral la cornul lateral C8-T2, iar apoi se alătură trunchiului simpatic cervical spre ganglionul cervical superior. Nervii ciliari lungi postganglionari alături de artera carotidă internă parcurg traseul până la fisura orbitală superioară unde se despart și continuă spre mușchiul dilatator al pupilei. Aceste fibre în același timp stimulează dilatatorul pupilar și inhibă constrictorul pupilar și mușchii ciliari. Ei inervează de asemenea mușchiul levator al pleoapei și contribuie ca atare la ridicarea pleoapelor. Leziunile la orice nivel anatomic pe aceasta cale duc la mioză patologică (1).

B. Epidemiologie. Anisocoria fiziologică este frecventă, afectând probabil până la 20% din indivizii normali. Diferența de diametru pupilar este mică, de obicei < 1 mm (2).

III. EVALUARE

A. Anamneză. La majoritatea pacienților, anisocoria este descoperită întâmplător; ca simptom de prezentare este mai puțin frecventă. Este necesar să se documenteze simptomele oculare, cum ar fi: durere, roșeață, lăcrimare sau fotofobie. Trebuie să se obțină informații despre antecedente de boli oculare, leziuni, intervenții chirurgicale sau medicamente.

B. Examinarea fizică. Pupilele ar trebui examinate atât în lumină slabă cât și puternică, evaluând atât reflexul pupilar la lumină direct cât și consensual. Un defect pupilar aferent (pupila Marcus Gunn) permite un reflex de lumină consensual, dar nu și constricție pupilară sau dilatare pupilară paradoxală directă la lumină. Într-un defect pupilar eferent, reflexele de constricție pupilară la lumină atât directă cât și consensuală sunt absente.

1. Primul pas esențial în evaluarea unui pacient cu anisocorie este de a determina care este pupila anormală (de exemplu, este o pupilă anormal constricționată sau

cealaltă este anormal dilatată?). Este necesar să se examineze răspunsurile pupilare atât la lumină strălucitoare cât și la lumină slabă. Pupila care nu se dilată în lumina slabă sau se contractă în lumină puternică este cea anormală.

2. Mișcările extraoculare trebuie să fie testate. La pacienții cu paralizie de NC III, ochiul afectat prezintă deviere pasivă în timpul privirii primare. Aceasta este capabilă să vină la linia mediană doar la încercări de privire în interior, iar privirea în jos duce la rotirea spre interior.

C. Investigații. Tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică sunt valoroase pentru leziunile de masă sau sângerări intracraniene. Angiografia este indicată pentru anevrismul cerebral suspectat sau disecția de carotidă. Luați în considerare obținerea radiografiei toracice pentru a evalua o malignitate ocultă la pacienții cu sindrom Horner (triada mioză, ptoză și anhidroză facială unilaterală).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Diagnosticul diferențial al miozei include sindromul Horner, uveita anterioară unilaterală, boala Lyme sau sifilis.
2. Diagnosticul diferențial al midriazei include paralizia sau deteriorarea NC III, pupila Adie, utilizarea anumitor medicamente (cu efecte anticolinergice), traumatisme, precum și glaucomul acut cu unghi închis.

B. Manifestări clinice

1. Mioza patologică poate fi cauzată de o leziune sau boală care afectează orice zonă anatomică de la creier la pupila în sine. Sindromul Horner este caracterizt de triada mioză, anhidroză facială ipsilaterală și ptoză (prezentă variabil în funcție de nivelul leziunii). Aceasta este cauzată de leziuni ale fibrelor simpatice cervico-toracice. Un accident vascular al trunchiului cerebral poate duce la aceste descoperiri. Boli ale arterei carotide interne, precum disecția, pot de asemenea întrerupe semnalul purtat în mod normal de acești nervi. Sindromul Horner apare de asemenea frecvent ca urmare a tumorilor care comprimă aceste fibre nervoase. Acestea pot include tumori ale glandei parotide, tumorile corpusculului carotidan, limfoamele cu adenopatie cervicală extinsă, tumorile mediastinale sau dezvoltarea de tumori apicale (în mod obișnuit în șanțul superior). De asemenea, traumatismele directe pot deteriora fibrele nervoase simpatice (3). Mioza poate fi de asemenea cauzată de boli oculare unilaterale cum ar fi uveita anterioară, în care inflamația duce la dezvoltarea adeziunilor (sinechiei) între iris și capsula anterioară a cristalinului. Boala Lyme și neurosifilisul pot implica ochiul, de asemenea, ceea ce duce la pupila Argyll-Robertson – pupilă neregulată care reacționează prost la lumină, dar normal la acomodare.
2. Midriază patologică este de obicei cauzată de stări de boală care afectează nervul oculomotor (NC III) și, prin urmare, fibrele parasimpatice care călătoresc cu acest nerv. Alte manifestări clinice ale unei paralizii de nerv trei includ anomalii de mișcare oculară și ptoză. Boli neurologice, cum ar fi scleroza multiplă, pot provoca paralizia de nerv al treilea. Compresia nervului poate apărea de la fenomene vasculare (anevrism de arteră comunicantă posterioară), creșterea tensiunii intracraniene din cauza traumatismelor craniene cu sângerare sau a maselor intracraniene. La pacientul comatos cu traumatism cranian, o hernie a lobului temporal poate determina comprimarea mezencefalului, prin urmare, conduce la midriază unilaterală. Midriaza unilaterală poate fi, prin urmare, o constatarea izolată în pupila Adie, cauzată de deteriorarea ganglionului ciliar prin infecție, ischemie sau traumatism. Pacienții sunt, de obicei femei, în vârstă de 20-50 de ani și, de obicei, asimptomatice. Ele se prezintă cu anisocorie, reflexe diminuate sau absente la lumină (atât directe, cât și consensuale), precum și constricția exagerată și prelungită (tonică) pupilară în timpul acomodării.
3. Midriază farmacologică unilaterală poate să apară după administrarea de medicamente anticolinergice.
4. Glaucomul acut cu unghi închis este un considerent important în evaluarea midriazei unilaterale. Pacienții se prezintă cu durere de ochi, roșeață și depreciere vizuală. Examinarea dezvăluie o pupilă, fixă, dilatată-mediu și o presiune intraoculară ridicată.

BIBLIOGRAFIE

1. Mosenthal W. *A textbook of neuroanatomy*. London: Parthenon Publishing, 1995. 2.
2. Eggenberger E. Anisocoria. Accessed at http://emedicine.medscape.com/article/1158571-overview on May2012.
3. Bardorf C. Horner syndrome. Accessed at http://emedicine.medscape.com/article/1220091-overview on May 2012.

5.8

Ochiul roșu

David C. Holub

I. CONTEXT

A. Ochiul roșu este una dintre cele mai frecvente acuze oculare întâlnite în îngrijirea primară. Deși multe cauze ale ochiului roșu sunt benigne, unele sunt adevărate urgențe. Eșecul de a acționa în conformitate poate reprezenta o amenințare directă pentru vederea pacientului.

B. Din punct de vedere anatomic, aproape orice structură a ochiului sau a țesuturilor din jurul său se poate manifesta cu roșeață.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Cauzele primare ale unui ochi roșu sunt infecția sau traumatismele variatelor structuri anatomice ale ochiului. Ocazional, bolile de țesut conjunctiv se manifestă de asemenea cu un ochi roșu. Cauzele includ următoarele:

1. **Sclerita** este o inflamație a sclerei, învelișul extern fibros al ochiului.
2. **Episclerita** este o inflamație a țesutului conjunctiv situat între scleră și conjunctivă.
3. **Conjunctivita** este o inflamație a conjunctivelor, membranele mucoase care delimitează suprafața anterioară a ochiului și suprafața posterioară a pleoapei.
4. **Blefarita** este o inflamație a pleoapei, care însăși poate să apară roșie și să facă ochiul să pară roșu de asemenea.
5. Un **orjelet** este un granulom inflamator superficial al pleoapei care se dezvoltă acut dintr-o obstrucție a glandelor sebacee oculare (glandele Zeiss sau glandele meibomiene).
6. **Un șalazion** se manifestă similar, dar este o obstrucție granulomatoasă situată mai profund a acestor glande.

7. **Dacriocistita** acută rezultă dintr-o obstrucție și infecție secundară a sistemului lacrimal.
8. **Irita sau uveita** anterioară implică o inflamație a părții anterioare a ochiului (iris și corp ciliar).
9. **Keratita** apare atunci când corneea, învelișul extern transparent al ochiului anterior, devine inflamată, infectată sau lezată traumatic rezultând fie o abraziune corneeană sau un corp străin corneean.
10. **Hifema** sau hemoragia în camera anterioară a ochiului, care rezultă de asemenea din traumatisme, se poate manifesta cu roșeață vizibilă dacă cantitatea de sânge este semnificativă. Chiar și traumatismele relativ minore pot conduce la hemoragie subconjunctivală, evidențiată ca o zonă roșie proeminentă în sclera albă în mod normal.
11. **Glaucomul acut cu unghi închis** conduce la o creștere rapidă a presiunii intraoculare și se pot manifesta ca o roșeață însoțită de durere oculară, pierderea vederii, cefalee și greață.
12. **Dermatita de contact, dermatita atopică, celulita preseptală (periorbitală) sau celulita orbitală** cauzează inflamarea sau infectarea pielii și a țesuturilor moi care înconjoară ochiul sau care implică pleoapa.

B. Epidemiologie. Conjunctivita este cea mai frecventă plângere oculară în Statele Unite însumând 30% dintre toate plângerile oculare acute (1).

III. EVALUARE

A. Anamneza. O evaluare a ochiului roșu începe cu întrebări privind localizarea sa (unilateral, bilateral, sau unilateral cu extensie bilaterală)ș debutul (brusc sau progresiv); durata (acut, subacut, sau cronic); factori precipitanți (precum traumatismele); și semnele și simptomele asociate. Durerea oculară, edemul, fotofobia sau tulburări ale acuității vizuale sunt semne frecvente ale unei situații mai urgente. Ale simptome asociate pot include uscarea, secreția, mâncărime, arsuri, lăcrimare, ochi uscați, sau o senzație de corp străin. Simptomele sistemice precum febra, cefaleea, durerea abdominală, greață/vărsături, rinoreea sau tusea trebuie obținute. Un istoric anterior de acuze oculare similare este important. Pacientul trebuie întrebat despre folosirea lentilelor de contact sau picăturilor de ochi. Istoricul medical anterior poate include afecțiuni sistemice care produc afectare oculară, precum sifilis, boli inflamatorii intestinale și unele boli vasculare de colagen (sarcoidoza, spondilita anchilozantă, artrita reactivă, artrita reumatoidă și sindromul Sjogren). Poate exista de asemenea un istoric de afecțiuni alergice sau atopice precum astmul, eczema, sau rinita alergică.

B. Examenul fizic

1. Examenul fizic al ochiului trebuie să înceapă întotdeauna cu o evaluare a acuității vizuale cu un tabel ocular Snellen portabil sau fixat pe perete. Acuitatea vizuală trebuie întotdeauna măsurată fie cu lentilele de corecție ale pacientului sau prin testarea cu orificiu. Afectarea vizuală cauzată de afecțiunile organice ale ochiului nu trebuie.
2. Odată ce a fost realizată, o parte semnificativă a examenului fizic, poate fi efectuată cu ușurință în condițiile cabinetului de îngrijire primară fără echipament specializat. O inspecție vizuală a ochiului și a țesuturilor sale moi limitrofe este esențial de stabilit dacă roșeața este localizată anatomic (de exemplu, sclera, conjunctiva, camera anterioară, pleoapă sau țesuturile periorbitale). Alte descoperiri notabile includ prezența oricărui edem al pleoapei sau a uscării, scurgeri purulente, lăcrimare, eritem sau tumefierea țesuturilor periorbitale sau proptoză. Leziunile cutanate veziculare din apropierea ochiului sugerează o infecție herpetică, care poate avea consecințe severe asupra oricăror structuri infectate la

nivelul ochiului. Apoi, trebuie efectuată o palpare a globului și a țesuturilor moi limitrofe pentru fermitate, sensibilitate. O limitare sau durere la mișcările extraoculare trebuie reevaluată. Eversia pleoapei trebuie efectuată pentru a estima dimensiunea, forma și reactivitatea.
3. Examinarea în continuare a ochiului necesită atât echipament adecvat cât și capacitatea de a utiliza acest echipament și de a interpreta în mod corect descoperirile. Deși acest lucru este fezabil în condițiile îngrijirii primare, clinicienii trebuie să obțină un consult oftalmologic la acest moment dacă este necesar.
4. O examinare cu lampa cu fantă trebuie efectuată pentru a evalua anomaliile camerei anterioare, precum prezența celulelor sangvine albe sau roșii sau particule materiale vizibile flotante. Lampa cu fantă este o metodă mai precisă de a măsura adâncimea camerei anterioare față de inspecția ochiului cu o lanternă stilou. Corneea, cu aplicarea colorației cu fluoresceină și sursa de lumină albastru cobalt pe lampa cu fantă, poate fi evaluată pentru abraziune, ulcerații sau un corp străin. Anumiți pacienți pot fi incapabili să tolereze examinarea din cauza durerii sau a fotofobiei. În această situație, un anestezic topic poate fi aplicat pe ochi.
5. Măsurarea presiunii intraoculare este importantă în evaluarea glaucomului cu unghi închis. Aceasta poate fi obținută printr-un tonometru Schiotz sau un stilou tonometru portabil electronic în contextul îngrijirii primare. În cabinetul oftalmologului, gonioscopia (o inspecție vizuală a unghiului dintre iris și cornee) poate fi de asemenea efectuată.
6. O examinarea fundoscopică trebuie întreprinsă, în mod ideal după ce dilatarea pupilară a fost realizată prin instilarea unei soluții midriatice. Întrucât dilatarea pupilară poate precipita un atac de închidere a unghiului, este esențial ca acest diagnostic să fie exclus anterior de a încerca acest lucru. Sub oftalmoscopia directă, corneea, cristalinul și umoarea vitroasă pot fi evaluate pentru patologie.

C. Investigații. Relativ puține teste sunt utile în diagnosticul diferențial al ochiului roșu. Culturile secrețiilor purulente sunt în mod ocazional de ajutor dacă se suspectează conjunctivita bacteriană. Culturile de sânge și o hemoleucogramă completă cu diferențială sunt utile în cazurile de suspiciune de celulită orbitală. Tomografia computerizată sau imagistica prin rezonanță magnetică trebuie luate în calcul dacă celulita orbitală adevărată este suspectată (spre deosebire de celulita preseptală care implică doar pleoapele) pentru a exclude complicațiile serioase inclusiv abcesele sau tromboza de sinus cavernos. Evaluarea pentru boli reumatologice poate fi luată în considerare la pacienții cu irită, episclerită sau sclerită (2).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Având în vedere gravitatea potențială a unor cauze ale ochiului roșu, prioritatea numărul unu a medicului de familie este să stabilească dacă o intervenție oftalmologică sau o trimitere la oftalmolog sunt indicate. Cele mai serioase cauze ale ochiului roșu acut care trebuie excluse includ glaucomul acut cu unghi închis, hifema, celulita orbitală, keratita acută, ulcerul corneean, sclerita și irita/uveita. Cauzele mai puțin serioase includ conjunctivita (alta decât gonococică), afecțiunile pleoapei și hemoragiile subconjunctivale.

B. Manifestări clinice

1. **Glaucom acut cu unghi închis** se prezintă cu durere severă unilaterală și vedere începătoșată, adeseori însoțite de halouri vizuale, cefalee, dureri abdominale și grețuri și vărsături. Examenul fizic, cu ajutorul unei lanterne stilou sau prin examinarea cu cu lampă fantă, scoate în evidență o cameră anterioară redusă, pupile parțial dilatate care răspund slab la lumină, o cornee neclară, fermitatea globilor la palpare, o presiune intraoculară crescută la tonometrie (3).

2. **Sclerita** se prezintă în mod tipic cu durere, lăcrimare, fotofobie și scăderea acuității vizuale. Edemul vizibil însoțește roșeața. Secreția este în mod tipic absentă. Cincizeci la sută dintre cazuri sunt bilaterale.
3. **Irita** sau **uveita** se prezintă ca vedere încețoșată, durere și fotofobie care afectează un singur ochi. Secreția este în mod tipic absentă, deși ocazional pacienții pot avea secreție apoasă. Examinarea fizică evidențiază o pupilă anevoios reactivă cu durere și fotofobie atât la testarea pupilară directă cât și la cea consensuală. Examinarea cu lampă cu fantă relevă de asemenea material proteinaceu sau celular în camera anterioară.
4. **Keratita** se prezintă în mod obișnuit cu durere oculară severă, fotofobie și vedere încețoșată. O examinare cu lampa cu fantă cu colorare cu fluoresceină identifică orice dezmembrare a epiteliului corneean. Ținând cont de natura sa serioasă, aceasta trebuie privită ca o infecție corneeană până când se demonstrează contrariul.
5. **Hifema** poate fi precedată de un traumatism ocular. Vederea este afectată doar în cazul unei cantități mari de sânge în camera anterioară. Examenul fizic arată sânge vizibil la examinarea cu lampă cu fantă, o pupilă dilatată și presiune intraoculară ridicată.
6. **Celulita orbitală sau preseptală (periorbitală)** se prezintă cu eritem vizibil, edem, căldură și sensibilitatea a pielii și țesuturilor moi care înconjoară ochiul. Pleoapa este în mod tipic implicată. Celulita orbitală, o infecție mai serioasă, se poate manifesta cu febră, proptoză și anomalii de vedere sau răspuns pupilar. Mișcările extraoculare pot fi, de asemenea, limitate. Aceste descoperiri sunt absente în celulita preseptală.
7. **Conjunctivita** este cea mai comună cauză de roșeață oculară și poate fi de etiologie bacteriană, virală sau alergică. Conjunctivita alergică debutează de obicei bilateral, spre deosebire de conjunctivita infecțioasă, care adeseori începe unilateral și este apoi extinsă la celălalt ochi din cauza manipulării de către pacient. Mâncărimile și lăcrimarea sunt frecvente. O secreție este în mod ubicuitar limpede sau apoasă în etiologiile alergice sau virale, dar purulentă în cazurile bacteriene. Conjunctivita alergică poate fi însoțită de alte simptome alergice sau descoperiri la examenul fizic. Deși culturile secrețiilor purulente sunt adeseori negative, este dificil de diferențiat clinic între conjunctivita bacteriană și cea virală. O testare imunologică de 10 minute în cabinet pentru adenovirus, cel mai comun agent etiologic al conjunctivitei virale, este astăzi valabilă. Are sensibilitate și specificitate mari prin comparație cu reacția de polimerizare în lanț (4). Excepțiile notabile de la evoluția benignă în mod tipic a conjunctivitei infecțioase sunt cazurile de conjunctivită gonococică și chlamydiană. Un istoric de expunere la secrații genitale este critic, întrucât evoluția bolii și tratamentul diferă în mod semnificativ.
8. **Episclerita** apare similar conjunctivitei simple. Roșeața poate fi mai profundă și mai localizată față de cea din conjunctivită. Secreția este în mod tipic absentă (1).
9. **Blefarita** se prezintă cu roșeață, uscăciune și adeseori ca o edematiere a pleoapei. Apare în mod obișnuit în combinație cu conjunctivita, un orjelet (asociat cu sensibilitate a pleoapei și un posibil abces vizibil) sau un chalazion (fără sensibilitate a pleoapei asociată sau abces).
10. **Dacrocistita** se prezintă cu roșeață unilaterală, edem și sensibilitate de-a lungul sacului lacrimal, care este localizat inferonazal de ochi. Aceasta condiție este întâlnită aproape în mod exclusiv la copii și pacienții cu vârsta peste 40 de ani.
11. **Abraziuni corneene, ulcerații** și **corpii străini** se manifestă cu o senzație de corp străin, durere oculară, fotofobie și lăcrimare. O examinare cu o lampă cu fantă

sub fluoresceină evidențiază colorația verde închis în zonele în care epiteliul corneean a fost întrerupt. Eversia pleoapei este esențială în căutarea de corpi străini reținuți. Infecțiile corneene trebuie excluse în primul rând.

12. **Hemoragia subconjunctivală** apare ca o decolorare roșiatică localizată a sclerei din cauza traumatismelor minore (inclusiv strănutul sau tusea).

BIBLIOGRAFIE

1. Silverman M.A. Conjunctivitis. Accessed at http://emedicine. medscape.com/article/797874-overview on May 2012.
2. Farina G.A. Red eye evaluation. Accessed at http://emedicine. medscape.com/article/1216540-overview on May 2012.
3. Porter R.S., ed. *The Merck manual of diagnosis and therapy*, 19th ed. West Point, PA: Merck & Co, 2011.
4. Sambursky R., Tauber S., Schirra F., et al. The RPS Adeno Detector for diagnosing adenoviral conjunctivitis. *Ophthalmology* 2006;113(10):1758-1764.

5.9

Scotoamele

David C. Holub

1. **CONTEXT.** Un scotom este o zonă focală de pierdere a vederii în câmpul vizual al pacientului. Pacienții se referă în mod obișnuit la un scotom ca la un „punct orb". Scotomul poate fi clasificat în câteva moduri diferite.
   - **A.** Un scotom poate fi clasificat în funcție de localizarea sa în câmpul vizual. Un scotom **central** apare la punctul de fixare și determină o afectare vizuală semnificativă și imediat observată de pacient. Un **scotom paracentral** apare în apropierea punctului de fixare și este de asemenea observat de obicei de către pacient. Un **scotom periferic** apare la distanță de punctul la fixare la marginea câmpului vizual. Scotoamele periferice pot fi asimptomatice și descoperite la testarea câmpului vizual efectuată pentru un alt motiv.
   - **B.** Un **scotom pozitiv** se manifestă ca un punct negru în câmpul vizual al pacientului. Un **scotom negativ** se manifestă ca un punct gol în câmpul vizual al pacientului. Pacienții sunt aproape întotdeauna conștienți de scotoamele pozitive, dar scotoamele negative pot fi detectate doar în cursul unei examinări oftalmologice.
   - **C.** Un **scotom absolut** indică o pierdere completă a percepției vizuale, în timp ce un **scotom relativ** implică percepția diminuată, dar nu absentă a luminii în zona afectată. Un **scotom colorat** definește diminuarea sau scăderea doar a vederii color.
   - **D.** Termenul scotom scăpărător a intrat în folosirea comună atât de către pacienți cât și de clinicieni, în mod tipic în contextul unei migrene cu aură. Acesta este cumva un termen impropriu, deoarece scintilațiile și scotoamele sunt fenomene vizuale diferite. Faptul că apar frecvent împreună într-o migrenă cu aură a condus la originea acestui termen.

TABELUL 5.9.1 Cauzele scotoamelor centrale și periferice

Cauză	Nervul optic/macula	Retina
Boli oculare	Glaucom primar cu unghi deschis	Dezlipire de retină
	Degenerescență maculară legată de vârstă	
Boli neurologice	Nevrita optică (secundară sclerozei multiple)	
	Nevrita optică (idiopatică)	
Boli vasculare	Arterita temporală	Vasculita retiniană
		Ocluzia arterei retiniene
		Ocluzia venei retiniene
Boli reumatologice	Sarcoidoza cu infiltrare oculară	Retinopatia diabetică
Boli endocrine	Oftalmopatia tiroidiană	Retinita cu citomegalovirus
Boli infecțioase	Sifilis ocular	
Malignități	Gliom de nerv optic	
	Meningiom de înveliș de nerv optic	
	Tumori intracraniene cu compresia nervului optic	
	Sindroame paraneoplazice	
Deficite nutriționale	Deficitul de tiamină	
	Deficitul de vitamină B12	
	Deficitul de folat	
Expunerea la toxine	Expunerea la plumb	Clorochină
	Expunerea la metanol	
	Expunerea la etilen glicol	
	Etambutol	
	Izoniazidă	
	Digitală	
	Amiodaronă	
	Ambliopia nutrițională (din cauza consumului cronic de tutun sau alcool)	

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Toată lumea are un scotom fiziologic la nivelul discului optic, locul unde nervul optic pătrunde în retină. Bolile care afectează nervul optic pot cauza o mărire a acestui scotom până în punctul în care interferează cu acuitatea vizuală. Aceasta se manifestă ca un scotom central. Bolile care afectează macula se pot prezenta de asemenea cu scotom central ca un simptom proeminent. Scotoamele periferice rezultă din procesele patologice care afectează fie retina sau nervul optic în orice punct de-a lungul căilor vizuale. Tabelul 5.9.1. listează cauzele comune atât ale scotoamelor centrale cât și ale celor periferice.

B. Epidemiologie. Incidența scotoamelor variază în funcție de bolile asociate. Cea mai puternică asociere este cu nevrita optică. Dintre pacienții cu scotoame cauzate de nevrita optică, 60% vor dezvolta la un moment dat scleroză multiplă (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Pacienții cu un scotom central raportează un defect de câmp vizual ca acuză primară. Elucidarea tipului exact de scotom, așa cum s-a subliniat în definițiile anterioare, este importantă în localizarea anatomică a leziunii răspunzătoare. Un istoric țintit trebuie să evalueze alte tulburări vizuale precum scăderea acuității vizuale, scăderea vederii colorate sau durerea oculară. Simptomele neurologice pot fi identificate la pacienții cu scleroză multiplă. Simptomele sistemice pot indica o afecțiune de țesut conjunctiv subiacentă sau vasculită. Istoricul medical anterior poate include boli de țesut conjunctiv sau vasculite cunoscute. Un istorice al medicațiilor curente și din trecut este foarte important. Anumite medicamente precum clorochina/hidroxiclorochina, izoniazida, etambutolul, glicozizii digitalici și posibili amiodarona pot fi toxice directe pentru retină sau nervul optic (2). Medicamentele imunosupresoare pot predispune la infecții precum retinita cu citomegalovirus. O infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV) poate predispune de asemenea pacientul la aceste infecții. Un istoric al factorilor de risc pentru infecția HIV, de ingestie sau expunere la toxine precum plumb, metanol sau etilenglicol trebuie obținut (2). Anumite practici dietetice, nutriția precară sau consumul excesiv de alcool pot conduce la deficite de tiamină sau vitamină B12.

B. Examenul fizic

1. Nicio examinare fizică oculară nu trebuie întreprinsă pentru orice situație fără a testa întâi acuitatea vizuală. Aceasta poate fi realizată cu un tabel ocular Snellen portabil sau montat pe perete. Odată ce acuitatea vizuală a fost documentată, se poate efectua restul examinării oculare.
2. Vederea colorată trebuie testată cu plăcile pseudoizocromatice (plăcile Ishihara sunt cel mai frecvent utilizate). Scăderea vederii colorate este comună în afecțiunile nervului optic, în mod particular desaturarea la roșu. În această condiție, obiectele colorate în roșu apar decolorate sau stinse. Pacienții pot identifica culoarea acestor obiecte ca fiind roz sau portocaliu.
3. Testarea pupilară este importantă, deoarece prezența sau absența unui defect pupilar relativ aferent este de ajutor în evaluarea nevritei optice unilaterale. Un defect relativ pupilar aferent este cunoscut și ca pupila Marcus Gunn. Testarea este efectuată într-o cameră slab iluminată, ochii pacientului fiind fixați pe un obiect aflat la distanță. Examinatorul aplică o lumină strălucitoare în ochiul asimptomatic și trebuie să observe constricția bilaterală a pupilei din cauza reflexului consensual la lumină. Examinatorul mișcă apoi lanterna de-a lungul punții nazale către ochiul afectat. Dacă există o disfuncție a nervului optic la nivelul ochiului afectat, pupila se dilată în mod paradoxal din cauza transmisiunii adecvate a stimulării luminoase directe către creier. La pacienții cu boli sistemice care determină nevrită optică bilaterală, un defect pupilar aferent poate fi absent (3).
4. O examinare fundoscopică este cel mai bine efectuată după dilatarea pupilară. Un disc optic palid sau alb indică neuropatie optică. În orice caz, discul nu va fi palid în etapa acută a unui prim eveniment. Doar după săptămâni sau luni discul va apărea palid. Hemoragiile retiniene, exsudatele sau anomalii ale vasculaturii retiniene pot fi vizualizate.
5. După ce examinarea oculară este completă, un examen fizic general inclusiv un examen neurologic complet trebuie întreprinse.
6. Analiza câmpului vizual este critică în evaluarea scotoamelor. Medicii de familie rareori au echipamentul de cabinet pentru a efectua testarea în mod adecvat. Testarea câmpului vizual prin confruntare sau prin examinare cu ecran tangent

sunt inadecvate și pacienții trebuie trimiși la un specialist oftalmolog pentru testare cu echipament adecvat.

C. Investigații. Selectarea examenelor adecvate de laborator și radiologice trebuie să derive din descoperirile din anamneză și examenul fizic inclusiv testări anterioare de câmp vizual. Teste sangvine precum anticorpii antinucleari, factorul reumatoid sau nivelul enzimei de conversie a angiotensinei trebuie recomandate dacă există o suspiciune clinică pentru o vasculită sau o boală de țesut conjunctiv. Arterita temporală necesită diagnosticare urgentă și este necear VSH-ul dacă se suspectează. Dacă este marcat crescut, biopsia din artera temporală poate fi indicată. Vitamina B12 serică și nivelul de folat al hematiilor sunt indicate la pacienții cu scotoame centrale bilaterale. Testarea serologică pentru sifilis sau HIV este indicată la pacienții cu factori de risc pentru aceste infecții. Testele funcției tiroidiene sunt indicate la pacienții cu examinări fizice oculare sau sistemice care sugerează tireotoxicoză. Nivelul de plumb seric trebuie măsurat la pacienții cu un istoric de expuneri ocupaționale sau domestice la plumb. La pacienții cu suspiciune de scleroză multiplă, o puncție lombară trebuie luată în considerare pentru obținerea de lichid cefalorahidian pentru analiza proteinelor de bază ale mielinei și benzilor oligoclonale. Imagistica prin rezonanță magnetică cu gadoliniu este sensibilă și specifică pentru nevrita optică. Un IRM poate fi de asemenea de ajutor în stabilirea unui diagnostic de scleroză multiplă sau în vizualizarea tumorilor intracraniene. Anumite tumori ale sistemului nervos central, precum meningioamele, sunt de asemenea bine vizualizate prin tomografie computerizată cu substanță de contrast. Din nou, testele trebuie indicate doar dacă există o suspiciune clinică semnificativă pretestare pentru aceste situații pe baza istoricului pacientului și a descoperirilor la examenul fizic.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Abordarea în scotoame începe cu clasificarea scotoamelor centrale versus periferice. Scotoamele centrale sunt atribuibile bolilor nervului optic sau maculare. Scotoamele periferice sunt cauzate de boli retiniene.

B. Manifestări clinice. Scotoamele se prezintă cu un defect de câmp vizual ca acuză primară. Pacienții cu boli de retină și glaucom au puține, dacă au, simptome, cu excepția pierderii vederii. Pacienții cu scleroză multiplă pot prezenta de asemenea simptome precum anomalii de mers, dificultăți de vorbire, dificultăți cu controlul intestinal și/sau vezical, slăbiciune sau parestezii. Claudicația maxilară și cefaleea sunt întâlnite în arterita temporală. Sarcoidoza poate cauza febră, artralgii, limfadenopatie sau leziuni cutanate.

BIBLIOGRAFIE

1. Riordan-Eva P. Eye. În: Tierney L.M., McPhee S.J., Papadakis M.A., eds. *Current medical diagnosis and treatment*, 44th ed. New York: Lange Medical Books, 2005:166.
2. Zafar A. Toxic/nutritional optic neuropathy. Accessed at http://emedicine. medscape. com/article/121766 1- overview on May 2012.
3. Ing E. Neuro-ophthalmic examination. Accessed at http://emedicine.medscape.com/article/1820707- overview on May 2012.

CAPITOLUL 6

Probleme otorinolaringologice

Frank S. Celestino

6.1 Halitoza

Mark D. Andrews

I. CONTEXT. Halitoza (fetor oris) se referă la mirosuri neplăcute sau deranjante emise din gură în aerul expirat. Poate fi doar un handicap social legat de igiena orală precară sau afecțiuni ale cavității orale. Rar, pot reprezenta un marker al unei boli sistemice mai serioase necesitând diagnostic și tratament (1-3). Grecii și romanii au scris despre respirația neplăcută și a fost discutată în Talmudul evreiesc. Astăzi mirosul neplăcut al respirației a fost stigmatizat, dând naștere unei piețe comerciale a bomboanelor mentolate/odorizante ale respirației care depășește 1,5 miliarde de dolari anual în Statele Unite ale Americii (4). În ciuda acestei publicități, pacienții solicită ajutor numai rareori și nu sunt, în general, conștienți de problemă, deși aceasta poate afecta grav relațiile interpersonale și încrederea în sine.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Halitoza fiziologică, cum ar fi atunci când se consumă ceapă și usturoi sau în cazul respirației de dimineață, este temporară. Aceste mirosuri sunt reversibile, tranzitorii și receptive la practicile tradiționale de igiena orală (3, 5). În schimb, halitoza patologică este mai intensă și nu este ușor reversibilă. Aceasta poate apărea prin mecanisme similare, dar rezultă mai frecvent din patologia regională sau sistemică, ceea ce duce la mirosuri persistente care în cele din urmă ar putea necesita tratament (1-4).

Halena persistentă (de obicei observată de persoanele din jurul pacientului) este mai severă decât halitoza fiziologică. Cea mai importantă sarcină inițială este de a clasifica halitoza, fie localizată la nivelul cavității bucale sau de origine sistemică. La 80-90% dintre pacienți, halitoza este cauzată de activitatea bacteriană din afecțiunile cavității bucale și la restul pacienților, condiția este atribuită unor surse nonorale sau sistemice (2). Compuși volatili de sulf care rezultă prin degradarea microbiană a aminoacizilor sunt sursa prezumptiva a majorității mirosurilor neplăcute (1, 5, 6). Lista de bacterii incriminate este vastă, inclusiv mule bacterii gram-negative obligatoriu anaerobe (1, 2). Limba cu bacteriile sale urât mirositoare colonizatoare împrăștie resturile celulare și alimentare descompuse și este de multe ori principala

sursă a mirosului neplăcut oral (4). Sursele nonorale includ pasajele nazale (5-8%), amigdalele (3%) și alte localizări (2-3%) (7). În plus, cauzele halitozei pot fi subclasificate în tipurile patologice și nonpatologice.

1. **Cauze nonpatologice**
   - **a.** Respirația de dimineață este cauzată de scăderea fluxului salivar în timpul nopții asociată cu creșterea pH-ului fluidelor, creștere accelerată bacteriană gram-negativă și producția de compuși volatili cu sulf (1, 5).
   - **b.** Xerostomia de orice cauză (de exemplu, scăderea în cantitate și calitate a salivei legată de somn, boli, medicamente, respirația pe gură și în special legate de vârstă) poate contribui la halitoză.
   - **c.** Omiterea unor mese poate duce la halitoza secundară scăderii fluxului salivar și absenței acțiunii mecanice a produselor alimentare asupra papilelor filiforme (7).
   - **d.** Tutunul sau alcoolul pot fi o cauză care contribuie la halitoză.
   - **e.** Metaboliții din alimentele ingerate (ceapă, usturoi, alcool, pastramă, precum și alte tipuri de carne) sunt absorbiți în circulație și apoi excretați prin plămâni.
   - **f.** Medicamentele, cum ar fi anticolinergicele, pot provoca xerostomie, în special la vârstnici. Alți agenți implicați includ amfetamine, antipsihotice, antihistaminice, decongestionante, antihipertensive, narcotice, agenți anti-parkinsonieni, chimioterapia și radioterapia.
2. **Cauze patologice**
   - **a. Orofaringiene locale.** Boala parodontală cronică și gingivita sunt surse comune prin promovarea suprainfecției bacteriene (2, 3). În absența acestora, sursa orală este cel mai probabil partea posterioară a dorsului limbii, drenajul nazal posterior fiind un factor frecvent care contribuie la suprainfecție bacteriană locală. Stomatita și glosita cauzate de boli sistemice, medicamente, sau deficiențe de vitamine pot duce la sechestrarea de particule alimentare și țesuturi descuamate. Un aparat protetic curățat în mod necorespunzător poate fi un factor contribuitor local, la fel cum poate fi și cancerul faringian primar. Alte condiții asociate cu disfuncția parotidelor (de exemplu infecții virale și bacteriene, calculi, reacții la medicamente, precum și bolile sistemice, inclusiv sindromul Sjögren) sunt de asemenea importante. Amigdalele pot provoca rar halena (3% din populație), chiar în cazul criptelor tonsilare. Acestea pot alarma pacienții, dar sunt, de obicei, asimptomatice și nu sunt asociate cu nicio patologie.
   - **b. Tractul gastrointestinal.** Sursele gastrointestinale contribuie ocazional la respirația neplăcută intermitentă. Sursele potențiale includ boala de reflux gastroesofagian, obstrucția gastrică, diverticulii, hemoragia gastrointestinală, cancerul gastric, sindroame de malabsorbție și infecțiile enterice (1, 6, 8).
   - **c. Tractul respirator**. Sinuzita cronică, corpii străini nazali sau tumori, drenajul postnazal, bronșita, pneumonia, bronșiectaziile, tuberculoza, precum și malignitățile pot cauza halena.
   - **d. Psihiatrice.** Halitofobia este halitoza imaginară asociată cu tulburări psihice și poate fi responsabilă pentru 5% dintre cazuri (1, 5).
   - **e. Sursele sistemice** includ cetoacidoza diabetică (respirație dulce, fructată, de acetonă), insuficiența renală (amoniac sau miros „de pește"), insuficiența hepatică („fetor hepaticus", un miros de amină dulce), febra mare cu deshidratare și deficiențele de vitamine sau minerale care conduc la uscarea gurii (1, 2, 6). Trimetilaminuria, o boala genetică rară, provoacă un miros puternic de pește stricat provenind din gură și întreg corpul (1).

B. Epidemiologie. Prevalența halitozei nu este cunoscută, estimările variază de la 2 la 25% (2, 3). Majoritatea adulților care se tem de halitoză nu se identifică pe teste obiective a avea miros neplăcut (2, 3, 7); 25-40% din persoanele care solicită ajutor pentru halitoză pot fi halitofobi sau suferă de pseudohalitoză (7).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Concentrarea principală trebuie să fie pe caracteristicile respirației urât mirositoare, deși pacientul/a este de multe ori în imposibilitatea de a-și descrie cu exactitate starea din cauza desensibilizării olfactive. Este mirosul tranzitoriu sau constant? Mirosul constant sugerează o boală sistemică cronică sau afecțiuni grave ale cavității bucale. Care sunt factorii precipitanți, agravanți sau factorii de ameliorare? Întrebați despre obiceiurile de fumat, dietă, medicamente, proteze dentare, respirația pe gură, sforăit, febra fânului și obstrucția nazală. Deoarece terapia halitozei de origine orală, dincolo de limitarea factorilor agravanți, este reprezentată de igiena orală corespunzătoare și periajul/exfolierea limbii, o evaluare a periajului dentar al pacientului și regimul de folosire a ației dentare sunt imperative.

B. Examinarea fizică. În mod ideal, pacienții trebuie să se abțină de la a mânca, bea, fuma sau a face gargară cu 2 ore înainte de examinare. Accentul se pune pe cavitatea bucală, în special în căutarea de ulcerații, uscăciune, traume, drenaj postnazal, infecții, anomalii craniofaciale, cripte amigdaliene inflamate sau neoplasme. Deoarece standardul de referință primar pentru detectarea mirosului neplăcut oral este nasul uman, mirosirea directă a aerului expirat („evaluarea organoleptică") este cea mai frecventă metodă de evaluare (3). Tehnici pentru localizarea sursei de miros (sistemic vs. cavitate bucală) includ (3) următoarele:

1. Închiderea buzelor și suflarea de aer prin nas. Dacă un miros fetid se observă la o distanță de 5 cm, dar nu a fost detectat atunci când a fost testată numai gura (a se vedea punctul 2), atunci o sursă nazală primară este probabilă.
2. Clampați nasul cu buzele închise inițial. Țineți respirația și, cu nările închise, expirați ușor prin gură. Mirosurile detectate prin această manevră, la o distanță de 10 cm, dar nu de la expirarea numai pe nas, sunt, în general legate de gură.
3. Dacă un miros asemănător se observă din cele două manevre de mai sus, atunci este suspectată o sursă sistemică.
4. Testul cu lingura evaluează mirosurile legate de limbă. O linguriță de plastic este folosită pentru a racla și colecta detritusurile de pe limba posterioară; 5 secunde mai târziu, mirosul lingurii este evaluat la o distanță de 5 cm.
5. Testele de manevră cu ața dentară pentru mirosul de la placa interdentară. După ce ața neceruită este trecută între molarii posteriori, mirosul este evaluat la o distanță de 3 cm.

C. Investigații. Pentru majoritatea pacienților, testele de laborator și diagnosticul imagistic sunt necesare și ar trebui să fie efectuate numai pe baza constatărilor specifice din anamneză și examenul fizic. Testul Schirmer poate ajuta la identificarea xeroftalmiei și a xerostomiei asociate întâlnite în sindromul Sjögren și alte afecțiuni reumatologice. Dacă sunt indicate, studiile radiologice și procedurile imagistice ale sinusurilor, toracelui, abdomenului sunt folosite pentru a identifica procesele infecțioase și neoplasmele. Metodele avansate de detecție a mirosului – cromatografia cu gaz, detectoarele de sulfuri și reacția de polimerizare în lanț bacterienă – sunt tehnici recomandate pentru studiile de cercetare (7).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Cheia este o anamneză completă și o examinare fizică țintită pentru a distinge procesele locale orale de cele sistemice. Pentru că aproape 90% din toate situațiile de miros neplăcut pot fi limitate la cauze orale, manevre simple pot fi de ajutor în diagnostic pentru excluderea posibilității unor cauze sistemice mai îndepărtate sau mai complexe.

B. Manifestări clinice. În plus față de mirosul fetid, pot exista ulcerații, uscăciune, traume, drenaj postnazal, infecții, cripte amigdaliene inflamate sau neoplasme.

BIBLIOGRAFIE

1. Porter S.R., Scully C. Oral malodour (halitosis) clinical review. *BMJ* 2006; 333 (7569):632-635.
2. Hughes F.J., McNab R. Oral malodor-a review. *Arch Oral Biol* 2008;53(S1):supp S1-S7.
3. ADA Council on Scientific Affairs. Oral malodor. *J Am Dent Assoc* 2003;134:209-214.
4. Lee S.S. Halitosis update-a review of causes, diagnosis and treatments. *J Calif Dent Assoc* 2007;35(4):258-268.
5. Rosenberg M. The science of bad breath. *Sci Am* 2002;286(4):58-65. Armstrong B.L., Sensat M.L., Stoltenberg J.L. *J Dent Hygiene* 2010;84(2):65-74.
6. Van den Broek A.M., Feenstra L., de Baat C. A review of the current literature on management of halitosis. *Oral Dis* 2008;14(1):30-39.
7. Moshkowitz M., Horowitz N., Leshno M., Halpern Z. Halitosis and gastroesophageal reflux disease: a possible association. *Oral Dis* 2007;13(6):581-586.

6.2 Pierderea auzului

Mark P. Knudson

I. CONTEXT. Pierderea auzului (PA) apare atunci când există o întrerupere a căii complexe prin care undele sonore sunt convertite în impulsuri electrice, transmise la creier și interpretate ca sunete. Identificarea punctul de întrerupere este critică pentru evaluarea PA.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. PA pot fi împărțite în trei categorii etiologice: conductivă (PAC), hipoacuzie neurosenzorială (PANS), precum și pierderea auzului mixtă (PAM) (1-3). PAC rezultă din blocarea canalului, afectarea membranei timpanice (TM) sau impedanța excesivă în urechea medie (efuziunea) sau oasele auzului (otoscleroză). PANS rezultă din afectarea funcției urechii interne sau a cohleei, a nervului cranian opt sau a sistemului nervos central. PAM implică deficite în ambele componente ale auzului.

B. Epidemiologie. Studii recente sugerează că aproximativ 16% din americanii adulți și mai mult de 8% din cei cu vârsta între 20 și 29 de ani au PA documentată (4). La naștere, 1 din 1 000 de nou-născuți au PA profundă, cu un număr egal având PA moderată care afectează vorbirea (4, 5). Printre persoanele în vârstă de peste 65 de ani, 7-8% prezintă PA, dar, de două ori mai mulți au dovezi de PA atunci când sunt examinați (3, 4). Aproape 50% din americani au PA până în momentul în care ajung la 75 de ani (1, 3). Riscul de PA este mai mare în rândul bărbaților, rasei albe, anumitor ocupații (militari, pompieri și muncitori în fabrică) și în anumite activități recreative (muzică și tragerile la țintă) (3, 4).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Progresia, severitatea, lateralitatea, asimetria și simptomele asociate (tinitus, vertij și durere) sunt caracteristici de diferențiere esențiale (2, 3). În timp ce pacienții cu PA acută se pot prezenta cu auzul scăzut, majoritatea pacienților cu pierderea cronică a auzului nu au nici o îngrijorare specifică legată de auz. Aceștia pot prezenta izolare socială, tulburări afective, funcționare deficitară și chiar confuzie (3). Membrii familiei raportează răspunsuri lente, excesiv de tari sau necorespunzătoare, precum și tendința de a monopoliza sau perturba conversațiile sau de a înclina capul într-o conversație. PAC, deși de multe ori debutează brusc de la ocluzia de canal sau de la colectarea rapidă de lichid, tinde să fie ușoară. PANS poate fi bruscă și severă (idiopatică și vasculară), sau treptată (sindromul Meniere și neurinomul acustic) (1-3). PAC afectează de multe ori calitatea auzului în primul rând, cu o senzație înăbușită de „cap într-un tambur". Pacientul poate pierde frecvențele înalte și discriminarea vocilor; cu toate acestea, sunt capabili să detecteze sunetele subtile. PANS de „tip senzorial" (cum ar fi afectarea organului lui Corti) determină un prag de auz ridicat, dar cu menținerea discriminării vorbirii, în timp ce „tipul neural" (cum ar fi deteriorarea nervilor acustici) afectează discriminarea vorbirii (2, 3). Ambele tipuri de PANS tind să fie mai profunde decât PAC. Tinitusul este mai adesea asociat cu PANS. Vertijul reflectă perturbarea urechii interne sau a nervului cranian opt (de exemplu, boala Meniere, labirintita, neoplasmele, ischemia de trunchi cerebral și fistula perilimfatică). Durerea sau presiunea pot indica traumatisme, infecții, efuziune și rareori neoplazii ale nervului opt.

B. Examinare fizică

1. O provocare simplă a auzului poate confirma PA sau detecta o asimetrie semnificativă. Cu pacientul acoperindu-și o ureche, cereți-i să identifice sunetele fine, cum ar fi ticăitul unui ceas, frecarea a două degete sau un cuvânt rostit încet. Vocea șoptită a fost 90% sensibilă pentru detectarea PA (2, 3). Controlați urechea, canalul și TM pentru a exclude cauzele evidente ale PAC, cum ar fi cerumenul. Pneumatoscopia pentru a demonstra o circulație normală a TM ajută la excluderea perforației, atelectaziei, disfuncției trompei lui Eustachio, rigiditatea TM și efuziunea urechii medii (1-3).
2. Testul Weber este realizat cu un diapazon vibrator plasat pe partea de sus a capului pacientului și acesta este rugat să descrie sunetul auzit. Sunetul este perceput a fi mai tare în urechea afectată în PAC, deoarece zgomotul de fond este absent pe acea parte. Sunetul în ureche neafectată este perceput ca fiind mai tare în PANS. Testul Rinne se desfășoară cu diapazonul vibrator plasat pe mastoidă pentru a detecta conducerea osoasă (CO) și atunci când pacientul nu mai poate auzi sunetul, diapazonul este ținut lângă ureche pentru a testa pentru conducerea aeriană (AC). La un individ cu auz normal, CA este semnificativ mai bună decât CO. PAC reduce CA și are un efect redus asupra CO. Recent, precizia și valorile predictive asociate cu aceste manevre învățate în mod tradițional au fost puse sub semnul întrebării (3).

C. Investigații

1. **Testele de laborator.** O abordare bine stabilită acum pentru abordarea testării în copilărie implică utilizare screeningului de rutină la nou-născuți. Răspunsul

auditiv al trunchiului cerebral și emisiile otoacustice pot identifica în mod credibil PA precoce la nou-născut (5, 6). Pentru alte grupe de vârstă, o audiogramă efectuată la mai multe răspunsuri de frecvență este standardul de detectare la persoanele cu PA. Deși sensibilitatea este bună (93-95%), specificitatea redusă (60-74%) poate duce la multe rezultate fals pozitive (3, 5). Audiografia poate detecta pierderi pure de ton, dar poate identifica, de asemenea, insuficiența discriminării vorbirii. Testarea tonurilor pure documentează cel mai mic sunet în decibeli auzit la o anumită frecvență. Din păcate, aceasta nu identifică capacitatea unei persoane de a discrimina limbajul. Pe de altă parte, detectarea vorbirii poate estima afectarea reală a funcției lingvistice la un pacient cooperant și atent. În cele din urmă, audiograma este recomandată pentru orice persoană cu un examen otologic normal care susține că are dificultăți de auz sau care eșuează la o provocare simplă auditivă, cum ar fi detectarea vorbirii șoptite (1, 3).

Potențialul evocat-auditiv detectează stimularea electroencefalografică determinată de sunete repetitive și poate fi utilă la pacienții rigizi, necooperanți, sau foarte tineri.

În cazurile inexplicabile, se pot face teste pentru boli autoimune, sifilis și boli tiroidiene.

2. **Imagistică.** Tomografia computerizată (CT) este rapidă, mai puțin costisitoare decât imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) și este capabilă să detecteze sângerarea sau anomalii traumatice, cum ar fi fractura în creasta pietroasă (7). PAC cauzată de anomalii ale urechii medii, miringoscleroză și colesteatom pot fi, de asemenea, observate cu CT. IRM cu gadoliniu este utilizat la pacienții cu PANS și este superior unei scanări CT pentru detectarea unei boli de substanță albă, evenimentelor vasculare, neurinoamelor acustice și vestibulare (2, 7). CT de rezoluție înaltă cu substanță de contrast poate fi utilizat în cazul în care IRM-ul este contraindicat. PA profundă sau pierderea bruscă distinct asimetrică cu un examen normal al urechii necesită imagistică de urgență (2, 3, 7).

D. Genetică. Din anul 1992, când a fost demonstrată prima legătură genetică cu pierderea auzului, au fost izolate mai multe sute de locusuri genetice legate de PA (5). Odată cu apariția screeningului universal al nou-născutului pentru PA, avem o mai bună înțelegere a frecvenței și a debutul în PA genetice (5, 6). Dintre PA dovedite la nou-născuți, 25% sunt cauzate de PAC, cu aproximativ 15% dintre acestea cauzate de microtia sau atrezia urechii externe sau medii. Dintre numeroasele cazuri cu PANS, circa 25% sunt genetice (majoritatea dintre acestea fiind nonsindromice în esență). Cele mai multe cazuri de PA nonsindromice genetice sunt autozomal recesive, iar majoritatea dezvoltă PANS din cauza unor defecte cohleare. Formele comune de PA la adult, cum ar fi otoscleroza și boala Meniere, pot urma, de asemenea, un model genetic de moștenire.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Cauzele obișnuite ale PANS includ PA idiopatică, neurinoamele acustice, scleroza multiplă, hipotiroidism, insuficiență vertebro-bazilară, accident vascular cerebral, sindromul Meniere și rar toxicitatea medicamentoasă (1-3). PAC este cel mai frecvent cauzată de cerumenul impactat, perforarea MT (membrana timpanică), efuziunea urechii medii și otoscleroză. Rar, tumori (de exemplu carcinomul scuamos, exostoze sau colesteatom) pot provoca PAC. PAM cel mai frecvent este secundară îmbătrânirii și pierderilor induse de zgomot.

B. Manifestări clinice. Pacienții adulți cu PAC de obicei se prezintă cu debut brusc al PA unilaterale și de multe ori PA de înaltă frecvență, uneori asociate cu simptome ale

urechii externe. PANS apare mai insidios, dar poate progresa la PA mai completă și profundă; se asociază cu boli de natură mai gravă. Drept urmare, screeningul a fost susținut pentru a detecta formele tratabile de PA și pentru a identifica condițiile serioase asociate cu deficiențe de auz (1, 3). Cu toate acestea, recomandările de screening la nivel de populație variază mult între organizațiile naționale și rămân controversate din cauza lipsei de dovezi convingătoare care să le justifice eficacitatea (1, 3).

Bibliografie

1. Walling A.D., Dickson G.M. Hearing loss in older adults. *Am Fam Physician* 2012;85(12):1150-1156.
2. Isaacson B. Hearing loss. Med Clin N Am 2010;94:973-988.
3. Pacala J.T., Yeuh B. Hearing deficits in the elderly patient. *JAMA* 2012;307(11):1185-1194.
4. Agrawal Y. Prevalence of hearing loss and differences by demographic characteristics among US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Arch Intern Med* 2008;168(14):1522-1530.
5. Jerry J., Oghala J.S. Towards an etiologic diagnosis: assessing the patient with hearing loss. *Adv Otorhinolaryngol* 2011;70:28-36.
6. U.S. Preventive Services Task Force. Universal Screening for hearing loss in newborns: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Pediatrics 2008; 122:143-148.
7. Martin M., Hirsch B. Imaging of hearing loss. *Otol Clin N Am* 2008;41:157-178.

6.3

Răgușeala

David S. Jackson Jr.

I. CONTEXT. Răgușeala este o tulburare vocală caracterizată prin modificări în calitatea, frecvența, intensitatea sau efortul vocal, care pot afecta comunicarea și reduce calitatea vieții (1). Calitatea vocală poate fi descrisă ca respirantă, tensionată, aspră, răgușită, tremurată, strangulată sau slabă (2). Este o acuză comună la prezentare pentru medicul de familie și afectează toate grupele de vârstă. Răgușeala este un simptom, nu un diagnostic. Prin urmare, în timp ce cele mai multe cazuri de răgușeală sunt autolimitante, etiologiile patologice semnificative trebuie să fie luate în considerare, în special în cazurile care durează mai mult de câteva săptămâni.

II. FIZIOPATOLOGIE. Vocea umană este produsă prin vibrații pasive ale corzilor vocale în timpul trecerii unui curent de aer. Producerea vocii normale necesită mai multe elemente: un flux de aer adecvat, margini intacte ale corzilor vocale, elasticitate a corzilor vocale normală, apoziție adecvată a corzilor și întreținerea unei tensiuni vocale interne în cursul vorbirii (3). Răgușeala apare atunci când oricare dintre acești factori sunt disfuncționali.

A. Etiologie (1-3)

1. **Răspuns inflamator.** Expunerea la iritanți din mediu, infecție, secreții gastrice și răspuns alergic.

2. **Perturbarea anatomiei normale a corzilor vocale.** Nodulii corzilor vocale, malignitățile și ulcerele de contact.
3. **Funcționarea defectuoasă a laringelui**
   a. **Sistemică.** Hipotiroidism, îmbătrânire, boli neurologice, inclusiv boala Parkinson, și scleroza multiplă
   b. **Traumatic.** Postintubare, traumatisme ale gâtului directe și postoperator (tiroidectomie și endarterectomia carotidei).
4. **Psihogenă**. Tulburare de conversie laringiană.

B. Epidemiologie. Răgușeala este o problemă foarte frecventă cu o prevalență pe durata vieții de cel puțin 30% și o prevalență punctuală de 7-8% (1). Este mai frecventă la femei decât la bărbați, cu un raport de 60:40. Ea apare mai frecvent la extremele de vârstă, cu până la 23,4% din copii și 47% din adulți care au răgușeală la un moment dat. Până la 7,2% dintre adulți au absentat de la locul de muncă în fiecare an legat de problemele de voce (1). Cei care își folosesc extensiv vocea (de exemplu, profesorii, cântăreții, instructorii de aerobic, politicienii și lucrătorii în telemarketing) au incidență mai mare de anomalii de voce (1, 3).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Răgușeala poate fi un simptom izolat, dar cel mai adesea este însoțită de alte simptome, cum ar fi tuse, secreții nazale, dureri în gât, disfagie și chiar febră. Simptomele asociate, cum ar fi hemoptizie, disfagie severă, pierdere în greutate, stridor sau odinofagie sunt „semne de avertizare" care indică de multe ori o boală de bază gravă (1-3). Magnitudinea anamnezei necesare pentru a elucida un diagnostic depinde dacă simptomele sunt acute sau cronice. Diagnosticul diferențial al răgușelii acute are un număr limitat de etiologii și cu ajutorul câtorva întrebări, un diagnostic poate fi, de obicei, pus. Răgușeala cronică are o listă mult mai largă de posibilități. Examinări mai extinse, inclusiv o revizuire mai completă a sistemelor, sunt necesare. Ar trebui să se acorde o atenție deosebită obiceiurilor de fumat și consumului de alcool, expunerea în mediul de lucru la iritanți (fum, praf etc.), simptomelor de reflux și oricărui istoric de alergii de mediu. Revizuirea medicamentelor pe bază de prescripție medicală și a medicamentelor fără prescripție utilizate este necesară. Delimitarea de orice auto-terapie pe care pacientul ar fi putut-o încerca poate fi de ajutor (utilizarea de antiacide pentru simptome de reflux).

B. Examenul fizic

1. Ascultarea vocii pacientului în timpul componentei anamnestice a consultației poate da un indiciu cu privire la etiologie (de exemplu, vocea tipică de „cartof fierbinte" din abcesul peritonsilar). Un examen complet al capului și al gâtului, cu o atenție deosebită asupra examenului orofaringian (în special zona amigdaliană și orofaringele posterior), al ganglionilor limfatici cervicali, precum și al glandei tiroide sunt esențiale. Auscultația plămânilor și a inimii poate fi de ajutor. Dacă se suspectează un proces sistemic (cum ar fi boala Parkinson sau hipotiroidismul), poate fi nevoie de un examen mai complet.
2. Dacă rezultă componente cu semne de gravitate din anamneză sau examenul fizic care sugerează posibile tumori maligne, cum ar fi adenopatia cervicală nedureroasă, vizualizarea rapidă a laringelui este necesară. În caz contrar, laringoscopia este rezervată pentru pacienți cu răgușeala cronică care nu arată nicio ameliorare cu un tratament adecvat, după 10-12 săptămâni (1). Procedurile realizate în cabinet descrise mai jos sunt primele opțiuni (1, 3). Laringoscopia operativă necesită anestezie și este rezervată pentru cazurile complexe care nu pot fi supuse evaluării în ambulatoriu.

   a. Vizualizarea indirectă prin oglindă sau cu un endoscop rigid are un grad de intoleranță din partea pacientului, dar odată cu apariția tehnologiei cu fibră optică este mai rar folosită.
   b. Nazofaringolaringoscopia cu fibră optică (cu sau fără aplicarea de lumină stroboscopică) permite vederea excelentă a laringelui cu pregătire simplă (lidocaină administrată local) și puține efecte secundare.

C. Investigații. Testarea specifică de laborator a funcției tiroidiene este indicată în cazul în care hipotiroidismul intră în diagnosticul diferențial, dar de obicei nu există alte teste de laborator clinic necesare. Modalitățile de scanare, în primul rând, imagistica prin rezonanțăă magnetică, ar trebui să fie rezervate pentru o evaluare suplimentară a eventualelor afecțiuni maligne găsite pe laringoscopie sau în cazul preocupării pentru un efect de masă în zona laringiană (1). Radiografia toracică și scanarea prin tomografie computerizată sunt indicate pentru patologia pulmonară dacă se suspectează implicarea nervului laringeu recurent.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial (1-3)

1. **Acut.** Autolimitantă și cu durată mai puțin de 2-3 săptămâni.
   a. Boli respiratorii superioare, de obicei virale. De multe ori se asociază cu congestie nazală, drenaj postnazal, dureri în gât și tuse iritativă.
   b. Forțare vocală. Acută (strigând, țipând, tuse prelungită, curățare frecventă a gâtului sau vorbire prelungită episodică).
   c. Expunerea acută la iritanți (vapori chimici în casă [materiale de curățare] sau la locul de muncă, praf din mediu sau fum).
   d. Corp străin.
2. **Cronică**
   a. Iritanți
      – Expunerea la vapori chimici, pulberi în suspensie (praf) în mediu (acasă sau la locul de muncă).
      – Fumatul. Risc crescut de transformare neoplazică.
      – Refluxul laringofaringian. Poate avea simptome asociate de tuse, arsuri sau de curățare a gâtului, dar de multe ori nu prezintă niciun simptom de reflux (4).
   b. Fenomene alergice. Edem direct al corzilor sau drenaj postnazal.
   c. Efectele medicamentelor. Pot provoca uscarea excesivă a mucoasei și edem al corzilor vocale ulterior (corticosteroizi inhalatori nazal sau pulmonar, antihistaminice, decongestionante și anticolinergice).
   d. Boli neurologice: boala Parkinson (70-90% dintre pacienți) (5), miastenia gravis, scleroza multiplă și paralizia corzilor vocale de la accident vascular cerebral sau o leziune a nervului laringeu recurent (leziune chirurgicală sau iritativă de la o tumoră Pancoast).
   e. Sindromul Sjögren. Legat de uscarea mucoasei și ulterior iritare/edem al corzilor.
   f. Disfonie spasmodică.
   g. Hipotiroidism.
   h. Leziunile benigne ale corzilor vocale. Nodulii și polipi pot fi legați de abuzul de voce, fumat sau de reflux.
   i. Malignități laringiene. Acestea sunt adesea legate de fumat și consumul de alcool; pot evolua oscilant înainte de a deveni mai cronice. Raportul de incidență femei:bărbați este de 5:1 (6).

j. Presbifonia (îmbătrânirea vocii). Corzile vocale suferă modificări atrofice (7).

B. Manifestări clinice. Pacienții care prezintă răgușeală acută în mod tipic nu prezintă niciun semn vizibil, altul decât aspectul tipic dat de o boală a tractului respirator superior. Pacientul cu răgușeală cronică poate manifesta semnele unei boli cronice de bază, cum ar fi tremor și bradikinezie din boala Parkinson, habitusul corporal al pacientului cu bronșită cronică sau emfizematos, sau aspectul edematos, deprimat din hipotiroidism. Simptomele alarmante sau adenopatia cervicală nedureroasă ridică posibilitatea de boli maligne. Laringoscopia poate defini anomaliile structurale, inclusiv benigne, premaligne sau leziunile maligne, precum și disfuncțiile corzilor vocale.

BIBLIOGRAFIE

1. Schwartz S., Cohen S., Dailey S., et al. Clinical practice guideline: hoarseness (dysphonia). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;141(3S2):S1-S31.
2. Feierabend R.H., Malik S.N. Hoarseness in adults. *Am Fam Physician* 2009;80(4):363-370.
3. Mau T. Diagnostic evaluation and management of hoarseness. *Med Clin N Am* 2010; 94:945-960.
4. Koufmann J.A., Amin M.A., Panetti M. Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:385-388.
5. Sewall G.K., Jiang J., Ford C.N. Clinical evaluation of Parkinson's-related dysphonia. *Laryngoscope* 2006;116:1740-1743.
6. Howlander N., Noone A.M., Krapcho M., et al. (ed) SEER cancer statistics review, 1975-2009 (Vintage 2009 populations). Retrieved from National Cancer Institute, Bethesda, MD. Accessed at http://seer.cancer.gov/csr/1975_2009_pops09/on May 24, 2012.
7. Kendall K. Presbyphonia: a review. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 15(3):137-140.

90% din epistaxisuri, deoarece este ideal plasată pentru a primi iritarea din mediu (frig, aer uscat și fum de țigară) și este ușor accesibilă traumatismelor digitale (3). Din fericire, această zonă este ușor de accesat și tratat.

A. Etiologia. Epistaxisul rezultă dintr-o interacțiune de factori care distrug învelișul epitelial (mucoasa) nazală și pereții vaselor. Unii sunt locali, unii sistemici, iar unii o combinație a celor două (1-4):

1. **De mediu**. Aerul uscat și temperatura mediului ambiant rece
2. **Local.** Traumatisme accidentale sau digitale, infecție, alergii, corp străin, anomalii anatomice (deviație de sept), iatrogenă (chirurgie) și neoplasme; 80% din pacienții cu sept deviat prezintă epistaxis (5).
3. **Sistemice.** Hipertensiune arterială, anomalii ale trombocitelor și anomalii de coagulare, discrazii sangvine, coagularea intravasculară diseminată, insuficiența renală și abuzul de alcool. Rolul hipertensiunii arteriale în provocarea sângerărilor nazale este controversat, nefiind stabilită nicio asociație independentă clară (2, 3). Cu toate acestea, creșteri ale tensiunii arteriale pot face epistaxisul mai greu de controlat.
4. **Droguri și ierburi care afectează coagularea.** Aspirina, antiinflamatoarele nesteroidiene, warfarina, heparina, ticlopidina, dipiridamol, clopidogrel, ginsengul, usturoiul și ginkgo biloba.
5. **Alte medicamente.** Tioridazina, anticolinergicele (uscăciune), corticosteroizi, antihistaminicele, cocaină și steroizi nazali în mod special.
6. **Ereditar**. Hemofilia, boala von Willebrand (VWD) și telangiectazia hemoragică ereditară (THE) (Osler-Weber-Rendu). Epistaxisul este cel mai frecvent simptom al THE (6).

B. Epidemiologie. Deși epistaxisul este o problemă comună, cu o prevalență pe parcursul vieții de 60%, < 6% din persoane solicită asistență medicală și doar câteva necesită spitalizare (1). Sângerările nazale sunt mai frecvente la bărbați decât la femei, la copiii sub 10 ani și adulții cu vârsta peste 35 ani (1, 4). Există, de asemenea, o incidență crescută în lunile de iarnă (1, 2).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Istoricul inițial ar trebui să includă debutul, durata, cantitatea și localizarea, în special dacă una sau ambele nări sunt afectate. Un istoric personal și de familie detaliat pentru detectarea unor posibili factori precipitanți (a se vedea secțiunea II.A) ar trebui realizat (1, 2, 7). De asemenea, este important să se investigheze în legătură cu afecțiuni medicale cronice care ar putea fi contributive, inclusiv antecedente de discrazii sangvine, hipertensiune arterială, boli de ficat, alcool, precum și consumul de droguri (medicamente mai ales prin inhalare). La copiii cu epistaxis cu secreție nazală unilaterală sau un miros neplăcut, se va suspecta un corp străin intranazal.

B. Examinarea fizică. Examinarea nazală trebuie să se concentreze pe identificarea locului de sângerare. Spray-uri topice anestezice și vasoconstrictoare pot fi folosite pentru a ajuta la controlul sângerării și pentru a permite vizualizarea (1). Așa cum am menționat, zona Little reprezintă sursa pentru majoritatea epistaxisurilor, dar aproximativ 10% din sângerările nazale provin dintr-o sursă posterioară nazală și de multe ori se manifestă ca sângerare bilaterală cu drenaj posterior (1, 3). Poate fi mult mai dificil să se identifice o sursă de epistaxis în această zonă. Aplicarea unui tratament eficient pentru sângerarea refractară din această zonă poate fi, de asemenea, mult mai incomodă pentru pacient și mai formidabilă pentru personalul medical.

6.4 Sângerările nazale

L. Gail Curtis

I. CONTEXT. Sângerările nazale, sau epistaxisul, reprezintă o problemă de îngrijire primară comună, definită ca pierderea de sânge de la nivelul mucoaselor care delimitează nasul. Deși de obicei sunt ușoare până la moderate și de la o singură nară, rareori epistaxisul poate pune viața în pericol. Mai mult de jumătate din populație va avea o sângerare nazală în timpul vieții, dar mai puțin de 10% necesită sau solicită asistență medicală (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Mucoasa nazală este foarte vascularizată. Irigarea nasului provine din arterele maxilare interne și arterele faciale ca ramuri din artera carotidă externă, dar și din arterele anterioare și posterioare etmoidale originare din carotida internă (2, 3). Septul anteroinferior (zona Little) este irigată de o confluență a celor două sisteme cunoscute sub numele de „plexul lui Kiesselbach". Zona Little este locul pentru mai mult

1. La examinarea pacientului cu epistaxis, evaluați mai întâi semnele vitale pentru hipotensiune arterială, ortostazie și instabilitate hemodinamică. După examinarea feței pentru orice semne evidente de rănire recente, este important să se vizualizeze cât mai mult posibil din vestibulului nazal. Este imperativ să se păstreze capul pacientului în poziție verticală, pentru că în cazul în care acesta se înclină înapoi, se poate vedea doar plafonul cavității nazale. Speculul nazal ar trebui utilizat și menținut într-o poziție orizontală, pentru a evita trauma iatrogenă prin lamele acestuia și pentru a permite o vedere optimă a septului nazal.
2. Iluminarea zonei este esențială pentru vizualizarea hemoragiei. Acest lucru poate fi realizat prin iluminarea directă a zonei sau dacă este disponibilă, prin iluminare indirectă, folosind o oglindă de cap. Aspirația poate fi necesară pentru a elimina formarea cheagurilor de sânge proaspăt sau mucusul pentru a ajuta la vizualizarea locului de sângerare. Examenul endoscopic oferă cea mai bună vizualizare. În plus față de aportul diagnostic în special în cazul sângerărilor posterioare sau al etiologiilor neașteptate, endoscopia poate permite cauterizarea locurilor de sângerare și evitarea tamponamentului nazal (3).
3. În funcție de istoricul pacientului, poate fi necesară o examinare mai generală, cu accent pe piele pentru a căuta peteșii, telangiectazii, hemangioame și echimoze.

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** Dacă sângerarea este minoră și nu este recurentă, nu este necesară testarea. Pentru sângerarea viguroasă sau epistaxisurile recurente, cereți o hemoleucogramă completă (HLG), cu numărul de trombocite și, eventual, grupa de sânge și compatibilitatea pentru șocul hipovolemic sau anemie severă. Cu excepția cazului în care sunt impuse de istoricul pacientului, testele de coagulare cum ar fi timpul de sângerare, timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină, deși de multe ori sunt obținute, nu aduc nicio contribuție bazată pe dovezi în evaluarea epistaxisului (8). HLG poate detecta, de asemenea, discraziile sangvine. Dacă există o suspiciune pentru BVW, ar trebui testați factorii BVW specifici.
2. **Imagistica.** Tomografia computerizată limitată a nasului și a sinusurilor este adecvată dacă există o suspiciune pentru tumori benigne sau maligne. Rar, angiografia poate fi, de asemenea, indicată pentru diagnosticarea (și tratarea) leziunilor vasculare.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Pentru sângerările nazale recurente, inexplicabile și persistente, slab responsive, este important să se caute în continuare cauza principală. În acest caz, este nevoie de o evaluare suplimentară cu teste de laborator adecvate, endoscopie nazală, imagistică adecvată sau consulturi în alte specialități pentru a exclude cauze mai grave sau maligne. Cauze rare de epistaxis care pot pune viața în pericol includ pseudoanevrismele posttraumatice ale arterei carotide interne. Această entitate se prezintă la zile până la săptămâni după traumatismul inițial la baza craniului cu o triadă clasică de orbire unilaterală, fracturi orbitale și epistaxis masiv (9). În cele din urmă, deși obstrucționarea circulației aerului este cel mai frecvent simptom al neoplasmelor intranazale, pacienții se pot, de asemenea, prezenta cu epistaxis și/sau durere nazală (2, 3).

B. Manifestări clinice. Sângerarea de la una sau ambele nări apare, asociată cu înghițire frecventă de sânge și senzație de lichid în partea din spate a nasului și/sau gâtului.

Dacă există sângerare severă sau anemie marcată, pacienții pot prezenta slăbiciune, presincopă, oboseală și chiar instabilitate hemodinamică (2, 3, 7).

Bibliografie

1. Schlosser R.J. Epistaxis. *N Engl J Med* 2009;360:784-789.
2. Manes R.P. Evaluation and management of the patient with nosebleeds. *Med Clin N Am* 2010;94: 903-912.
3. Gifford T.O., Orlandi R.R. Epistaxis. *Otol Clin N Am* 2008;41:525-536.
4. Kucik C., Clenney T. Management of epistaxis. *Am Fam Physician* 2005;71(2):305-311.
5. O'Reilly B.J., Simpson D.C., Dharmeratnam R. Recurrent epistaxis and nasal septal deviation in young adults. *Clin Otolaryngol* 1996;21:82-84.
6. Sharathkumar A., Shapiro A. Hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Haemophilia* 2008; 14(6): 1269-1280.
7. Mulla O., Prowre S., Sanders T., Nix P. Epistaxis. *BMJ* 2012;344:e1097.
8. Shakeel M., Trinidade A., Iddamalgoda T., Supriya M., Ah-See K.W. Routine clotting screen has no role in the management of epistaxis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267:1641-1644.
9. Fontela P.S., Tampieri D., Atkinson J.D., Daniel S.J., Teitelbaum J. Posttraumatic pseudoaneurysm of the intracavernous internal carotid artery presenting with massive epistaxis. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7(3):260-262.

6.5 Faringita

Richard W. Lord

I. CONTEXT. Faringita, denumită de obicei durere de gât (DG), este un proces infecțios, inflamator sau iritativ dureros al faringelui, care este compus din orofaringe (inclusiv amigdale), nazofaringe și hipofaringe. DG este unul dintre cele mai frecvente motive pentru adulți și copii să solicite îngrijire de la un medic de familie (1). Deși diagnosticul diferențial al ST include o gamă largă de entități, cea mai frecventă cauză la persoanele imunocompetente este faringita acută infecțioasă, predominant virală (2, 3). În ciuda acestui fapt, faringita este un motiv mult prea frecvent pentru prescripția medicală de antibiotice (2, 4). Utilizarea inadecvată a antibioticelor poate avea consecințe negative pentru persoane și sănătatea publică. Prin urmare, este important pentru clinicieni să dezvolte o abordare pentru identificarea minorității de persoane cu faringite determinate de streptococul beta-hemolitic de grup A (SBHGA) care au nevoie de antibiotice.

II. FIZIOPATOLOGIE. Inervația senzorială a faringelui este asigurată de glosofaringian și vag, nervii care furnizează, de asemenea, sensibilitatea urechii; prin urmare, otalgia reflexă poate fi întâlnită chiar dacă procesul primar implică gâtul (2). După cum este menționat mai jos, o varietate de procese patologice pot duce la stimularea terminațiilor nervoase nociceptive ale gâtului.

A. Etiologie (2-4)

1. **Infecțioasă.** Virale (mai multe tipuri), gripa, virusul imunodeficienței umane, mononucleoză, herpangină, infecții bacteriene nonstreptococice (difterie la cei neimunizați, gonoree, sifilis, infecția cu fusospirochete/angina Vincent), *Chlamydia pneumoniae* și *Mycoplasma pneumoniae*), streptococul grup A, abcesul peritonsilar, amigdalite, candidoză, abces retrofaringian, epiglotita și laringita fungică.
2. **Inflamatorii/mecanice**. Refluxul laringofaringian, rinita alergică cu drenaj postnazal, respirație cronică pe gură, corp străin (globus faringeus), granulomul corzilor vocale, mucozită, boala granulomatoasă, pemfigus și boala Kawasaki.
3. **Neoplazice.** Carcinomul cu celule scuamoase, limfomul și sarcomul.

Cele mai multe dintre patologiile menționate mai sus sunt destul de rare. În schimb, în funcție de grupa de vârstă studiată, 50-80% dintre DG sunt cauzate de virusurile respiratorii comune, în vreme ce 5-30% (5-15% la adulți și 15-30% la copii) sunt cauzate de la SBHGA (2, 4, 5); 1-10% dintre cazurile de faringită sunt cauzate de mononucleoza infecțioasă (MI) și de bacteriile nonstreptococice. Identificarea și tratamentul precoce al SBHGA ajută la prevenirea reumatismului articular acut, asigură ameliorarea simptomatică, reduce complicațiile supurative și scade infectivitatea (4, 5).

B. Epidemiologie. Faringita este al șaselea motiv cel mai comun pentru a consulta medicul și însumează aproximativ 5% din toate vizitele în cabinetele de îngrijire primară (1). În 2006, erau 15 de milioane de vizite pentru DG, cu un cost de peste 300 de milioane dolari (2, 4). Datele arată că probabilitatea de faringită cu SBHGA în îngrijirea primară are vârfuri între 5 și 15 ani (4, 5); 43% dintre familiile cu un caz indice de SBHGA vor avea un caz secundar. MI ca etiologie a DG prezintă vârfuri între 15 și 30 de ani (2, 6).

În cazul DG infecțioase, transmiterea apare mai ales prin contactul manual cu secrețiile nazale, mai degrabă decât prin contactul cu secrețiile orale (2, 3). De obicei, simptomele apar 48-72 de ore mai târziu. Deși faringita poate apărea în orice moment al anului, există un vârf iarna și primăvara devreme, în zonele cu climă temperată (2).

III. EVALUAREA. Scopul evaluării este de a diferenția acei pacienți care sunt susceptibili de a avea o cauza infecțioasă de faringită și au nevoie de teste de laborator de cei care au cauze neinfecțioase. Un obiectiv secundar este de a identifica acei câțiva pacienți cu procese grave și care pot pune viața în pericol, cum ar fi abcese și neoplasme. O anamneză riguroasă, examenul fizic și testele de laborator adecvate de diagnostic sunt utilizate pentru a realiza aceste obiective.

A. Anamneză

1. Debutul și durata DG poate ajuta la diferențierea cauzelor infecțioase de cauze neinfecțioase. De obicei, debutul în cauzele infecțioase este brusc și durează 7-10 zile. De multe ori în cazurile cu cauze neinfecțioase, debutul simptomelor este insidios și de multe ori persistă mai mult de 3 săptămâni.
2. Simptomele asociate pot oferi, de asemenea, indicii pentru cauza DG (2, 3). Febra, tusea, durerile de cap, precum și alte simptome constituționale sunt semnele distinctive ale unei etiologii infecțioase. Simptomele de alergii, arsuri la stomac și depresie indică cauze neinfecțioase. Orice istoric de alergii sezoniere, traumatisme, tumori maligne, radioterapie, inhalare, ingestie sau disfuncții tiroidiene sugerează, de asemenea, cauze neinfecțioase.
3. Caracteristici SBHGA (4, 5). În cazul în care infecția este considerată a fi cauza, accentul se pune ulterior pe încercarea de a diferenția SBHGA de alte cauze

bacteriene și virale. Clasic, faringita cu SBHGA este severă, cu debut acut (< 1 zi) și însoțită de febră (temperatura > 38,33°C [101°F]), durere la înghițire, adenopatie cervicală anterioară dureroasă și, uneori, mialgii, dar nu prin tuse sau rinită. Dureri de cap, greață, vărsături, dureri abdominale pot fi prezente, mai ales la copii. În schimb, debutul treptat și ușor al DG însoțit de rinoree, tuse, răgușeală, conjunctivită sau diaree la un pacient afebril indică o cauză virală. În ciuda acestor generalizări vaste, complexele simptomatice clasice singure nu sunt nici sensibile, nici suficient de specifice pentru a sprijini nevoia de tratament antibacterian (3, 5, 7, 8).

4. Semne de alarmă (2, 3). Boala de bază severă este sugerată atunci când DG este însoțită de stridor, semnele vitale instabile, pierdere în greutate, voce de „cartof fierbinte" și de statusul imunocompromis.

B. Examinarea fizică. Examenul fizic trebuie să includă evaluarea semnelor vitale (în special temperatură) și examinarea capului, a ochilor, a urechilor, a nasului, a gâtului și a pielii. Descoperirile clasice asociate cu infecția SBHGA includ petești palatale („roșu cărnos"), eritem intens tonsilofaringian cu exsudate, adenopatie cervicală anterioară dureroasă și o erupție cutanată scarlatiniformă. Invers, absența acestor caracteristici, împreună cu prezența rinitei, răgușelii, conjunctivitei, stomatitei, leziunilor ulcerative discrete, sau un exantem tipic viral, indică o cauză virală. În MI, caracteristicile clasice ale SBHGA sunt adesea combinate cu limfadenopatie cervicală posterioară sau generalizată și hepatosplenomegalie. Cu toate acestea, încă o dată, nici una dintre aceste descoperiri fizice în sine nu au o sensibilitate suficient de mare și specificitate să documenteze un diagnostic precis (7, 8). O examinare abdominală este dictată fie prin simptome gastrointestinale sau de prezența oboselii sever3 cu adenopatie cervicală posterioară (sugerând MI). O tuse sau febră ar trebui să ducă la o examinare pulmonară. Un examen cardiac este important pentru pacienții cu aspect toxic.

C. Investigații. Cele doua teste utilizate de obicei în diagnosticul de faringită sunt cultura din gât (TC), precum și testul rapid de detectare a antigenului streptococic (RSADT) (4, 5). Recent, reacțiile de polimerizare în lanț (PCR) de testare au devenit disponibile pentru diagnosticarea SBHGA (3, 4, 6). PCR poate înlocui în cele din urmă cultura, dar pentru moment este rezervat pentru studii de cercetare.

1. Sensibilitatea unui TC obținut corespunzător (tamponarea viguroasă din ambele amigdale și faringelui posterior) este 90-95% (2, 4, 5). Din păcate, TC nu distinge în mod credibil între o infecție acută SBHGA și un status de purtător de streptococ cu infecție virală concomitentă. Un TC negativ nu permite abținerea de la terapia antimicrobiană (de exemplu, specificitate = 0,99) (2, 4, 5).
2. Deși metodele variază, RSADT nu au un grad ridicat de specificitate (92-95%) (4, 5). Sensibilitatea lor în practica clinică de rutină este variabilă (60-85%) (4, 5). Prin urmare, în trecut, recomandarea era de a urmări un test cu antigen negativ cu un TC de rezervă. Recomandările mai noi (2- 6) au fost dezvoltate pentru ca deciziile de tratament să fie bazate numai pe RSADT fără a fi urmate de culturi pentru teste rapide negative. RSADT are aceeași limitare ca și TC, în prezența statusului de purtător.
3. Titrurile de anticorpi antistreptococici nu au nicio valoare imediată în diagnosticul faringitei acute cu SBHGA. În cazul în care se suspectează MI, o hemoleucogramă completă și testarea anticorpilor heterofili pot confirma fiabil diagnosticul în cazul în care pacientul este în a doua săptămână de boală.
4. În general, nu este nevoie de nici o altă testare, cu excepția cazului când o sechelă supurativă gravă este suspectată (de exemplu, abces faringian), caz în care ar trebui să fie indicată imagistica radiologică (2, 3).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Ghidurile recente (2-6) au solicitat utilizarea unor criterii specifice pentru a estima probabilitatea de diagnosticare SBHGA. Un set popular, criteriile Centor (4, 5), include următoarele: exsudate amigdaliene, limfadenopatie cervicală anterioară dureroasă, precum și absența tusei și a febrei în antecedente. Valoarea predictivă pozitivă a trei sau patru dintre aceste criterii este de 40-60%. Absența a trei sau patru dintre aceste criterii are o valoare predictivă negativă de 80% (3-5). Următoarele principii sunt puse mai departe în aceste ghiduri.
   - **a.** Clinic, evaluați toți pacienții adulți cu faringită, utilizând criteriile Centor.
   - **b.** Nu testați sau nu tratați pacienții cu niciunul sau doar unul dintre aceste criterii.
   - **c.** Pentru pacienții cu două sau mai multe criterii, au fost definite următoarele opțiuni:
     - **i.** Testarea pacienților cu două, trei sau patru dintre criterii și tratarea doar a celor cu RSADT pozitive.
     - **ii.** Testarea pacienților cu două sau trei criterii pozitive și tratarea doar a celor cu patru criterii RSADT pozitive sau patru criterii.
     - **iii.** Nu testați și doar tratați pacienții cu trei sau patru criterii.
   - **d.** Nu efectuați CT de urmărire la pacienții cu RSADT negativ atunci când sensibilitatea este > 80%.
2. Au fost dezvoltate și alte sisteme de evaluare care includ vârsta pacientului generalizând utilizarea acestora pentru copii și adulți (2-5). Acest sistem oferă un punct pentru fiecare dintre criteriile Centor actuale, iar apoi adaugă un punct pentru vârsta mai mică de 15 ani, 0 puncte pentru vârsta 15-45 ani și –1 pentru vârsta mai mare de 45 de ani. Acest ghid recomandă următoarea strategie: 0-1 puncte, nu este nevoie de niciun tratament sau teste; 1-3 puncte, tratarea celor cu RSADT pozitiv; 4-5 puncte, tratament empiric. Rețineți că pentru un scor de 1, clinicienilor le sunt oferite două opțiuni în temeiul prezentului ghid.
3. Scopul acestor sisteme de evaluare este de a ajuta la reducerea utilizării excesive de antibiotice în tratarea faringitei. Studiile estimează că utilizarea acestor grile de evaluare ar putea reduce utilizarea inadecvată de antibiotice cu 60-88% (2-4). Pur și simplu încercarea de a folosi evaluarea clinică, fără o regulă de predicție clinică nu este considerată o bună practică (3, 7, 8).

B. Manifestări clinice. Manifestările primare sunt durerea în gât și durerea cervicală anterioară însoțită de un anumit grad de durere la înghițire. Alte simptome, în funcție de etiologia de bază, pot include febră, greață, vărsături, oboseală, erupții cutanate, dureri de urechi și chiar disconfort abdominal. Semnele pot varia de la eritem minim sau absent faringian și exsudat la caracteristici supurative severe, inclusiv adenopatie cervicală marcată. Formarea abcesului amigdalian provoacă umflarea și devierea palatului moale cu respirație urât mirositoare. Epiglotita, abcesele periamigdaliene și abcesele retrofaringiene sunt adesea asociate cu o voce de „cartof fierbinte".

BIBLIOGRAFIE

1. Woodwell D.A., Cherry D.K. National ambulatory medical care survey: 2002 summary. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. Adv Data 2004;346:1-44.
2. Chan T.V. The patient with sore throat. *Med Clin N Am* 2010;94:923-943.
3. Pelluchi G., Grigoryan L., Galeone C., et al. European Society for Clinical Microbiology and Infectious Diseases: guideline for management of acute sore throat. *Clin Microbiol Infect* 2012;18(Supp 1): S1-S27.

4. Wessels M. Streptococcal pharyngitis. *N Engl J Med* 2011;364:648-655.
5. Choby B.A. Diagnosis and treatment of streptococcal pharyngitis. *Am Fam Physician* 2009;79(5):383-390.
6. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of respiratory illness in children and adults, Jan 2011. Accessed at http://www.icsi.org on July 8, 2012.
7. Shaikh N., Swaminathan N., Hooper E.G. Accuracy and precision of the signs and symptoms of streptococcal pharyngitis in children: a systematic review. *J Pediatr* 2012;160(3):487-493.
8. Aalbers J., O'Brien K.K., Chan W.S., et al. Predicting streptococcal pharyngitis in adults în primary care: a systematic review of the diagnostic accuracy of symptoms and signs and validation of the Centor score. *BMC Med* 2011;9:67-77.

6.6

Rinita

Carmen G. Strickland și
Brenda Latham-Sadler

I. CONTEXT. Rinita se referă la o constelație de simptome, inclusiv rinoree, congestie nazală, strănut, prurit nazal și drenaj postnazal. Deși de multe ori privită în mod eronat ca o boală banală, rinita este responsabilă pentru o morbiditate semnificativă, costuri medicale, reducerea productivității muncii și absenteism școlar. Există, de asemenea, tot mai multe dovezi recente că gestionarea agresivă a rinitei îmbunătățește rezultatele terapiei astmului (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Indiferent de factorii declanșatori, nasul are un repertoriu limitat de răspunsuri care servesc în primul rând pentru a proteja tractul respirator inferior. Simptomele rinitei alergice (RA) rezultă dintr-o inflamație mucoasă complexă mediată alergic cauzată de interacțiunea dintre celulele inflamatorii și un număr de mediatori vasoactivi și proinflamatorii, inclusiv citokine (1, 2). Activare senzorială a nervilor, scurgerea de plasmă și congestie venoasă sinusoidă contribuie. În contrast, rinita nealergică (RNA) nu este imunoglobulină E (IgE) – dependentă sau un proces inflamator primar. Stimulul exact din RNA provocând secreție glandulară colinergică excesivă este necunoscut, dar creșterea activității vagale este importantă. În cele din urmă, rinita implică interacțiunea patologică între sistemele vascular și neurologic (2, 3).

A. Etiologie (1, 3-5)

1. **Alergice.** (RA) de sezon, perenă, episodică.
2. **Infecțioasă.** Acută versus cronică, virală versus bacteriană.
3. **Nonalergice (RNA)**
   - **a. Induse de medicamente.** Contraceptivele orale, terapia de substituție hormonală, medicamentele pentru disfuncție erectilă, unele antihipertensive, beta-blocante oftalmice, decongestionante locale sau cocaină intranazal (rinita medicamentoasă), aspirina și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (în special la pacienții cu astm și/sau rinosinuzite cronice), unele antidepresive și benzodiazepine
   - **b. Rinita atrofică.** Intervenții chirurgicale extinse.

c. **Rinita gustativă.**
d. **Expunerile fizice/chimice**. Ocupaționale, poluarea, aer uscat, lumina puternică.
e. **Rinopatiile vasomotorii.** Factori declanșatori iritanți (mirosuri puternice, tutun, alcool), aer rece, efort fizic.
f. **Asociată cu o boală sistemică.** Ciclurile menstruale, sarcină, hipotiroidism, boli autoimune, amiloidoza, sindromul imunodeficienței dobândite, defecte mucociliare primare, fibroza chistică, deficit de anticorpi, boala granulomatoasă, sarcoidoza
g. **NARES** (rinită nonalergică cu sindromul eozinofilic).
h. **Diverse.** Corpi străini, polipi nazali, deviație de sept, neoplasm, polipi mari sau amigdale hipertrofiate, traumatism cranian recent cu scurgere de lichid cefalorahidian, disfuncție autonomă, rinită senilă.
i. **Mixtă.** Componente din ARA și RNA.

B. Epidemiologie. Rinita afectează unul din cinci adulți și aproape o treime dintre copii (1). Aceasta este asociată cu o medie de 5,67 zile pierdute de muncă anual (6). Pentru toate grupele de vârstă, raportul RA la RNA este de 3:1. La adulți, cele mai comune forme sunt este RA (43%), urmate de RNA (34%) (1); 27% dintre adulți vor avea cauze diverse (2). În anul 2002, costurile totale directe și indirecte ale îngrijirilor au fost de aproape 12 miliarde de dolari (1). La nivel mondial, prevalența tuturor formelor de rinită este în creștere.

I. EVALUARE.

Scopul evaluării este de a determina dacă simptomele rinitei sunt cauzate de alergii, infecții, declanșate nonalergic, anomalii anatomice, procese sistemice sau o combinație a acestora.

A. Anamneza. Care sunt simptomele specifice (de exemplu, obstrucție, mâncărime, sau drenaj clar sau purulent) și care crede pacientul că este cauza simptomelor? Sunt simptomele unilaterale sau bilaterale? Alergiile și infecții virale produc afectări nazale bilaterale, în timp ce cele mai multe rinite legate de problemele structurale ale nasului sunt unilaterale. Când au început simptomele? Cât de des și când apar simptomele? Predomină în anumite perioade ale anului? Ce alte simptome sunt asociate? Ce ameliorează sau agravează simptomele? Plângerile asociate (de exemplu, oboseală francă, iritabilitate, depresie sau simptome toracice) sugerează cauze netratate alergice, boli sistemice sau o boală indusă de droguri. Include întrebări despre boală atopică, antecedente de alergii, astm, chirurgie nazală, precum și utilizarea de medicamente pe baza de prescripție medicala. Investigați consumul de tutun (expunere personală sau secundară), alcool sau droguri de agrement, medicamente fără prescripție, remedii din plante, precum și animale de companie în casă. Sunt factori de mediu suspectați? Pacientul are un istoric familial de alergii sau alte boli sistemice relevante?

B. Examinarea fizică. O inspecție generală a pacientului oferă indicii frecvente legate de cauză. „Mărcile alergice" (decolorarea albăstruie, infraorbitală a pielii) sau o încrețire la partea inferioară a nasului dată de frecarea repetată sunt date fizice obișnuite ale RA. Evaluarea semnelor vitale și examinarea urechilor, a nasului și a gâtului împreună cu ganglionii limfatici cervicali și tiroida va ajuta la identificarea sursei simptomelor. Efectuați rinoscopia anterioară cu ajutorul unui specul nazal (un specul de ureche de 4-5 mm pe un otoscop manual este acceptabil) și o sursă de lumină bună. Evaluarea permeabilității nazale, a culorii mucoaselor (palid, roșu sau albastru), gradul și localizarea edemului, prezența și tipul de drenaj nazal (subțire, clar, gros, purulent, unilateral sau bilateral), deformări anatomice (pinteni osoși și

deviație de sept) și prezența de polipi sau alte mase. Examinați plămânii și pielea pentru semne de boală atopică (respirație șuierătoare sau eczeme). În cazul în care boala sistemică este sugerată după examinarea concentrată, un examen multisistemic amănunțit este necesar.

C. Investigații. Rinita este de obicei diagnosticată și tratată pe baza anamnezei și a constatărilor de la examinare fără să fie nevoie de teste suplimentare. Testarea pielii pentru sensibilitatea IgE mediată este rezervată RA rezistente, incertitudinii de diagnostic, confirmarea măsurilor de evitare sau înainte de imunoterapia de desensibilizare (1, 2). Endoscopia nazală cu fibră optică poate ajuta în cazurile de diagnosticare dificile sau cu variante anatomice. Frotiuri nazale pentru eozinofile sunt cel mai potrivit utilizate la pacienți pozitivi pentru RA, dar la care testul cutanat este negativ (1). Trimiterea la medicul specialist este indicată în cazul în care o patologie gravă este suspectată sau găsită, în cazul în care examenul fizic este dificil secundar obstrucției nazale sau dacă simptomele nu se ameliorează cu tratamentul empiric. Dacă se suspectează o anomalie anatomică sau patologie sinusală cronică, se recomandă tomografie computerizata limitată a sinusurilor feței (1, 6).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Alergiile și alte cauze neinfecțioase de rinită sunt de obicei asociate cu rinoree clară. Pentru a distinge între RA și RNA, trebuie să ne concentrăm asupra simptomelor de strănut, drenaj clar, creșterea secrețiilor nazale, prurit, congestie nazală, iritanți specifici sau alergeni, istoric personal și familial de atopie și alergie (1, 6). Apoi, se iau în considerare relațiile de sezon, perene sau geografice. Prezența cornetelor umede albastru pal sau cu drenaj clar sugerează un proces alergic. Un examen fizic ar trebui să confirme povestea pacientului și să ajute la identificarea oricăror defecte anatomice sau boli sistemice. Răspunsul la tratament este de asemenea util în confirmarea diagnosticului suspectat. Rămâneți alerți în legătură cu afecțiunile contributoare, cum ar fi polipi, anomaliile structurale, neoplazii, boala de reflux severă și boli sistemice. Pot fi necesare mai multe vizite de urmărire pentru a evalua, trata și educa pacienții cu rinită și pentru a confirma orice nevoie de evaluare sau de tratament ulterioare de către un otolaringolog sau alergolog (6).

Rinita infecțioasă virală produce drenaj nazal cu simptome asociate (dureri generalizate sau dureri de cap, congestie nazală, presiunea difuză a sinusurilor și strănut). Etiologia virală explică cele mai multe rinite infecțioase; doar 0,5-2,0% din rinitele infecțioase acute au o etiologie bacteriană (1). Complicația infecțioasă bacteriană (rinosinuzita) este asociată cu o presiune facială și durere localizată pe un sinus maxilar sau pe dinții de sus. Cornetele edematoase, eritematoase sunt sugestive pentru o etiologie infecțioasă a rinitei. Comisiile de experți au ajuns la concluzia că nici culoarea mucusului nazal, nici prezența febrei nu sunt utile în diferențierea bolilor bacteriene de cele virale (1, 2).

B. Manifestări clinice. Pe lângă simptomele clasice ale rinitei, pacienții pot manifesta o serie de simptome asociate care includ tuse, mâncărime la nivelul ochilor, presiune facială, modificări de voce, dureri de cap, oboseală, iritabilitate, concentrare slabă și respirație perturbată în somn (1).

BIBLIOGRAFIE

1. The Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of rhinitis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:S1-S84.

2. Weber R.W. Allergic rhinitis. *Primary Care Clin Office Pract* 2008;35(1):1-10.
3. Fletcher R. An overview of rhinitis. Accessed at http://www.UpToDate.com on March 26, 2012.
4. Kaliner M.A. Non allergic rhinopathy (vasomotor rhinitis). *Immunol Alllergy Clin N Am* 2011;31(3): 441-455.
5. Settipane R.A. Other causes of rhinitis: mixed rhinitis, rhinitis medicamentosum, hormonal, rhinitis of the elderly and gustatory rhinitis. *Immunol Allergy Clin N Am* 2011;31(3):457-467.
6. Quillen D.M., Feller D.B. Diagnosing rhinitis: allergic vs. nonallergic. *Am Fam Physician* 2006;73(9):1583-1590.

6.7

Stomatita

Sandra B. Farland și Bradley H. Evans

I. CONTEXT. Stomatita, denumirea generică pentru leziuni sau inflamații ale gurii, reprezintă o categorie largă de infecții ale mucoaselor orale, afecțiuni inflamatorii și alte leziuni orale. Din cauza posibilității de malignitate, leziunile persistente necesită un diagnostic definitiv.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Cauzele leziunilor orale includ următoarele: (i) leziuni precanceroase sau maligne legate de consumul de tutun sau alcool (leucoplazie, eritroplazie și cancerul oral); (ii)) leziuni legate de virusul imunodeficienței umane (HIV) (de exemplu, sarcomul Kaposi și leucoplazia orală); (iii) infecții care pot fi bacteriene (de exemplu, gingivita ulcerativă necrozantă, sifilis), virale (de exemplu, virusul herpes simplex [HSV], boala mână-picior-gură și herpangina) sau fungice (de exemplu, afte, cheilita angulară și stomatita de proteză); (iv) condiții ulcerative și erozive (de exemplu, ulcere aftoase recidivante, boala Behçet, legate de afecțiunile inflamatorii intestinale și sindromul Reiter); (v) leziuni traumatice și iritative (mușcătura pe obraz cronică, expunerile chimice și arsuri de la mâncare fierbinte); (vi) erupții asociate consumului de droguri (sindrom Stevens-Johnson, mucozită asociată chimioterapiei); și (vii) leziuni non-ulcerative legate de o boala mai generalizată (de exemplu, lupus discoid, boala Darier, lichen plan, pemfigus, pemfigoid) (1-4).

B. Epidemiologie. Leziunile orale sunt mai frecvente la populația adultă decât durerile de cap, flebita sau artralgiile. În al treilea sondaj de examinare națională de sănătate și nutriție (SUA), leziunile orale au fost găsite în 27,9% din populația adultă și 10,3% din copii (5).

II. EVALUARE

A. Anamneza trebuie să descrie leziunea și factorii potențiali de risc pentru etiologia acesteia. Descrieți debutul: a fost brusc, sugerând o infecție, sau insidios, sugerând o origine inflamatorie sau neoplazică? Există semne și simptome asociate? Multe infecții orale sunt asociate cu durere, stare generală de rău și febră. Boala Behçet are asociate și leziuni genitale și oculare, în timp ce alte boli autoimune cum ar fi lupusul

eritematos sistemic (LES) sau colita ulcerativă pot avea simptome sistemice (1-3). Descrieți leziunile: sunt ele dureroase sau nedureroase? Infecțiile, leziunile inflamatorii și ulcerele aftoase sunt de obicei dureroase (1, 2, 4), în timp ce leziunile premaligne și maligne pot fi nedureroase (3, 6). Există vezicule sau bule? Pemfigoidul și pemfigusul pot provoca bule și/sau ulcere. HSV începe de la leziuni veziculoase și apoi ulcerează. Leziunile varicelei se pot localiza în gură (1, 4, 6). Veziculele au precedat leziunile care sugerează HSV sau a existat o ulcerație fără vezicule, sugerând ulcere aftoase (1, 2, 4)? Sunt leziuni care nu se șterg de pe mucoasa albă? Leucoplazia, o leziune premalignă, este de culoare albă și nu se va detașa. Orice componentă roșie coexistentă, numită *eritroplazie*, crește foarte mult potențialul malign al leziunii (2, 3, 7). Lichenul plan produce, de asemenea, o leziune albă striată, de obicei, pe mucoasa bucală (1). Unde sunt leziunile? HSV tinde să apară pe mucoasa periostală (gingii și palatul dur), în timp ce ulcere aftoase recurente apar pe mucoasa nonperiostală (mucoasa bucală, a buzelor sau a limbii) (1, 2, 4). Planșeul bucal, părțile laterale ale limbii, regiunile retromolare și palatul moale sunt zone de elecție pentru boli maligne (3, 7), dar acestea pot apărea oriunde.

Antecedentele medicale sunt, de asemenea, importante. Stări inflamatorii sistemice, cum ar fi LES sau lichen plan pot produce ulcerații orale. Recurența sugerează ulcere aftoase și HSV. Protezele dentare cresc susceptibilitatea la stomatită sau cheilită angulară, ambele cauzate de specii de *Candida* (1, 3, 7). HIV crește probabilitatea de leucoplazie orală păroasă, sarcom Kaposi și candidoză orală severă. Expunerea la persoanele cu simptome similare sugerează infecții enterovirale, cum ar fi herpangina și boala mână-picior-gură. Medicamente cum ar fi sulfonamidele și multe alte medicamente pot provoca sindromul Stevens-Johnson, în timp ce chimioterapia pentru tratamentul cancerului poate produce mucozite severe. Istoricul social ar trebui să se concentreze pe alcool și tutun, expunerile la iritante orale, precum și activitatea sexuală, inclusiv contactul sexual oral-genital (1, 2, 7).

B. Examenul fizic

1. **Cap, ochi, urechi, nas, gât (HEENT).** Pe baza anamnezei, un examen fizic concentrat de HEENT este necesar. Căutați semne de traumatisme. Examinați conjunctiva și mucoasa nazală pentru modificări inflamatorii sau ulcerații. Evaluarea pacientului pentru semne respiratorii superioare și simptome coexistente, cum ar fi rinoree, sensibilitate la palpare a sinusurilor și otita medie. Controlați pielea feței pentru vezicule de la HSV sau varicelo-zosterian sau alte leziuni, cum ar fi echimoze, o erupție malară sau un exantem viral. Evaluarea lanțurilor ganglionare preauricular, postauricular și cervical. În cele din urmă, trebuie să se evalueze cavitatea bucală, documentarea dimensiunii, amplasarea și aspectul leziunii.
2. **Examinarea fizică suplimentară.** Pe baza rezultatelor examinării HEENT și anamnezei specifice a pacientului, examenul fizic suplimentar ar putea include (i) examen pulmonar pentru pneumonie virale sau constatările în boli autoimune; (ii) examinarea abdominală și rectală pentru boala Crohn sau colită ulcerativă; (iii) examinarea genito-urinară pentru ulcere ale mucoasei în boala Behçet și sindromul Stevens-Johnson, precum și semne de sifilis sau gonoree; (iv) o examinare a pielii pentru exanteme virale, erupții de droguri, lichen plan, pemfigus, pemfigoid și SLE; și (v) o examinare musculo-scheletică pentru semne de LES, sindromul Reiter sau alte boli autoimune (7).

C. Investigații

1. Testele clinice de laborator trebuie să fie ghidate de anamneză și constatările fizice. O testare cu hidroxid de potasiu este utilă în diagnosticul candidozei. Culturi

virale și bacteriene pot fi obținute prin tamponarea leziunilor orale, dar culturile virale sunt de obicei mai utile decât culturile bacteriene. Microscopia „darkfield" poate fi realizată cu tampoane ale șancrelor de sifilis sau plăcilor. Biopsia incizională precum și imunofluorescența directă sau indirectă, pot fi de ajutor pentru a delimita gingivita descuamativă și leziunile veziculo-buloase (1, 3). Recoltările citologice ale leziunilor precanceroase sau maligne, preparate într-un mod similar cu un frotiu Papanicolaou, nu sunt un substitut pentru o biopsie de neoplazie orală suspectate (1, 3, 6, 7). Prezența leucoplaziei, eritroplakiei, sau orice ulcer nevindecabil persistent mandatează o biopsie (2, 3, 6).

2. **Imagistica de diagnostic este rar indicată.** Se poate dovedi utilă în cazuri selecționate, cum ar fi complicații ale bolii sinusurilor („mini" scanare prin tomografie computerizata a sinusurilor [CT]), coexistența de mase în gât sau limfadenopatii suspecte pentru boli maligne (scanare CT de cap și gât), boală metastatica suspectată (radiografia toracică, scanare CT a capului, abdomenului și toracelui) sau traumatisme (serii ale coloanei cervicale, scanare CT craniană, filme Panorex dentare) (2, 3). O radiografie toracică este indicată în suspiciunile de pneumonii virale sau autoimune sau în pneumonia bacteriană secundară.

D. Genetica poate juca un rol în susceptibilitatea la ulcere aftoase și tulburări autoimune.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial de stomatită include leziuni din cele șase categorii enumerate în secțiunea II.A. Diagnosticul depinde de sinteza examinărilor anamnestice și fizice esențiale, precum și elementele de laborator și imagistice. Toate ulcerele orale care nu se vindecă, precum și leziunile albe sau roșu-albe care nu rezolvă în 2-3 săptămâni, necesita biopsie pentru a exclude malignitatea (2, 3, 6).

B. Manifestări clinice. Stomatita se manifestă ca noduli, ulcerații, sau patch-uri decolorate care pot fi dureroase sau nedureroase, în funcție de patologia de bază.

BIBLIOGRAFIE

1. Bruce A.J., Rogers R.S. III. Acute oral ulcers. *Dermatol Clin* 2003;21:1-15.
2. Aragon S.B., Jafek B.W., Johnson S. Stomatitis. În: Bailey B.J., Johnson J.T., eds. *Head and neck surgery-otolaryngology*. Lippincott Williams & Wilkins, 2006:579-599.
3. Chan M.H. Biopsy techniques, diagnosis and treatment of mucocutaneous lesions. *Dent Clin N Am* 2012:56(1):43-73.
4. Gonsalves W.C., Chi A.C., Neville B.W. Common oral lesions: part 1. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician* 2007;75(4):501-506.
5. Shulman J.D., Beach M.M., Rivera-Hidalgo F.The prevalence of oral mucosal lesions in U.S. adults: data from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. *J AM Dent Assoc* 2004;135(9):1279-1286.
6. Gonsalves W.C., Wrightson A.S., Henry R.G. Common oral conditions in older persons. *Am Fam Physician* 2008;78(7):845-852.
7. Porter S.R., Leao J.C. Review article: oral ulcers and its relevance to systemic disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:295-306.

6.8 Tinitusul

Lisa Cassidy-Vu și Christy J. Thomas

I. CONTEXT. Tinitusul este sunetul perceput de către un pacient în absența unui stimul acustic extern. Tinitus, care înseamnă „să sune", poate fi descris ca zumzet, freamăt, sunet de telefon, zgomot șuierător sau fluierături (1, 2). Zgomotul perceput poate fi descris ca fiind în interiorul sau în jurul capului, în una sau ambele urechi sau dintr-un punct îndepărtat și poate fi continuu sau intermitent, constant sau pulsatil (1, 3, 4). Tinitusul pulsatil ridică mai multe probleme de bază pentru o patologie semnificativă decât o face cel non-pulsatil. Tinitusul bilateral intermitent de bază non-pulsatil este rareori asociat cu boli grave, în timp ce sunetul unilateral este mai îngrijorător (1, 2, 4). Pentru că tinitusul este de obicei o experiență subiectivă, evaluarea și monitorizarea lui se bazează foarte mult pe descrierea pacientului.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Tinitusul nu este o boala în sine, ci mai degrabă un simptom al unui alt proces în curs de desfășurare, patologic sau benign. Pentru patogeneza acestui fenomen au fost propuse multe teorii inclusiv, dar fără a se limita la aceasta, o perturbare a feedback-ului căilor auditive normale, descărcarea repetitivă a celulelor piloase cohleare provocând stimulări continue ale fibrelor nervoase auditive și hiperactivitatea nucleilor auditivi din trunchi (1, 2, 5). Mecanismul precis rămâne de explicat. Cu toate acestea, pe baza unor cercetări recente, cea mai convingătoare dintre aceste teorii este că tinitusul apare ca rezultat al activității nervoase spontane și aberante în cadrul căilor auditive centrale (1, 2, 5). Pentru a ajuta la diagnosticul și tratamentul acestuia, este important să se caracterizeze în primul rând tinitusul ca fiind obiectiv sau subiectiv (2, 3, 5). Tinitusul obiectiv poate fi auzit prin intermediul unui stetoscop plasat în apropierea urechii pacientului, peste structurile capului și gâtului. Tinitusul subiectiv, care este mult mai frecvent, este auzit numai de către pacient.

1. Obiectiv (somato-sunetele). Se încadrează în general în trei categorii: anomalii vasculare, boli neurologice sau disfuncția trompei lui Eustachio (1, 3). Aceste sunete sunt de obicei pulsatile, sunt sunete reale, de origine mecanică și pot fi auzite de examinator, precum și de pacient. Sursele includ următoarele (1, 3, 5):
   - **a.** murmurul venos poate fi auzit la pacienții cu hipertensiune intracraniană sau sistemică, ca urmare a curenților din sistemul venos, de obicei din vena jugulară;
   - **b.** fistulele arteriovenoase sunt mai susceptibile de a fi simptomatice decât malformațiile arteriovenoase și pot fi asociate cu tromboza venoasa durală, care poate avea loc spontan sau în asociere cu traumatismele, infecțiile, tumori sau intervenții chirurgicale;
   - **c.** suflurile arteriale în apropiere de osul temporal, cel mai frecvent din sistemul carotidian pietros, pot transmite sunete asociate cu fluxul sangvin turbulent;
   - **d.** paragangliomele sunt tumori vasculare de glomus cu origine în celule paraganglionare din jurul bifurcația carotidei, de-a lungul arterei timpanice în

urechea medie sau în cadrul bulbului jugular. Pe măsură ce tumora se extinde, aceasta poate provoca pierderea auzului;

e. miocloniile structurilor din apropiere, cel mai frecvent mușchii palatini, mușchiul stapedius și tympani tensor. Aceste sunete pot fi sub formă de clic sau lovitură, rapid și intermitent, agravate de stres sau accentuate de zgomote externe, cum ar fi robinetele, tonuri muzicale și voci.

f. o trompă a lui Eustachio patentă sau anormală poate provoca tinitus, permițând aerarea prea multă sau puțină din cavitatea urechii medii în mod concertat cu respirația. Acest sindrom poate să apară după o pierdere semnificativă în greutate și, de obicei, se prezintă ca un sunet de val ocean sincron cu respirația sau, uneori, ca un pocnet.

2. Subiectiv. Deși este mult mai frecvent decât tinitusul obiectiv, acest tip este mai greu de definit. Cauzele tinitusului subiectiv pot fi împărțite în mai multe subcategorii (1, 3, 5):

a. otologic. Poate fi conductiv: inhibarea transmiterii sunetului cauzată prin impactarea de cerumen, perforații ale timpanului, umflarea canalului auditiv extern din cauza otitei externe, lichid în cavitatea urechii medii, otoscleroză. Poate fi de cauză neurosenzorială: boală sau anomalie a urechii interne cauzată de pierderea auzului indusă de zgomot, presbiacuzie, boala Meniere.

b. ototoxic. Medicație sau substanță asociată (a se vedea secțiunea IIIA5).

c. neurologice. Leziuni ale capului, scleroză multiplă, neurinom de acustic, precum și alte tumori ale unghiului cerebelopontin.

d. infecțioasă. Otita medie, sechele de boala Lyme, meningită, sifilis;

e. metabolice. Hiperlipidemie, hiper- sau hipotiroidie, anemie, deficit de vitamina B12, deficit de zinc;

f. psihogenă. Depresie, anxietate, fibromialgie; pot fi agravate dacă tulburările de somn sunt prezente;

g. altele. Disfuncție a articulației temporo-mandibulare; alte tulburări mandibulo-dentare.

B. Epidemiologie. În Statele Unite între 1999 și 2004, aproximativ 50 de milioane de adulți au raportat tinitus de orice tip, cu incidență maximă a tinitusului între 60 și 69 de ani (6). Femeile au mai multe șanse de a raporta orice tinitus; cu toate acestea, prevalența de orice fel sau frecvență de tinitus este mai mare la bărbați, iar albii non-hispanici sunt mai frecvent afectați comparativ cu alte grupuri rasiale (6). Pacienții care fumează sau care au fumat și cei cu un IMC > 30, diagnostic de hipertensiune arterială, diabet zaharat, dislipidemie au o creștere a tinitusului raportat (3). Prevalența tinitusului este de asemenea cea mai mare la persoanele care sunt expuse profesional sau recreațional la zgomote puternice și arme de foc; 60% dintre pacienții cu pierderea auzului indusă de zgomot experimentează tinitus (3). Pacienții cu tinitus marcat de multe ori au asociate comorbidități, cum ar fi privarea de somn, tulburări emoționale, scăderea interacțiunii sociale și, în ansamblu o sănătate precară (6); 25% dintre cei care raportează susțin că interferează în mod regulat cu activitățile lor de zi cu zi, în timp ce 3% spun că sunt afectați (3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Tinitusul unilateral pulsatil, mai ales dacă se asociază cu alte simptome otologice unilaterale, ar trebui să crească preocuparea pentru boli subiacente potențial grave. În acest sens, ar trebui explorate următoarele caracteristici ale anamnezei (2, 4, 5, 7):

1. Debutul tinitusului. Când este rapid progresiv sau brusc, trebuie să se acorde o atenție oricărei boli recente, leziuni, expuneri la zgomot sau schimbări de regim medicamentos. Debutul bilateral progresiv în legătură cu îmbătrânirea avansată sugerează presbiacuzie.

2. Localizarea și pattern-ul. Este unilateral sau bilateral? Explorează dacă tinitusul este continuu sau episodic; constant sau pulsatil. Impactarea de cerumen, otita și neurinomul acustic sunt asociate cu simptome unilaterale.

3. Caracteristicile și descrierea detaliată a tinitusului pot ajuta în a distinge între sursele obiective sau subiective. Este de intensitate mare sau mică? Sunetele de intensitate scăzută ascuțite sunt adesea asociate cu boala Meniere, în timp ce sunetul ascuțit sugerează pierderea de auz neurosenzorială. Care este gradul de intensitate? Sunt asociate pierderii auzului plenitudine fonetică, vertij? Există factori de exacerbare sau ameliorare? În cazul în care tinitusul se schimbă cu poziția sau variază în funcție de respirație, aceasta poate indica o trompă Eustachio afectată.

4. Expunerea profesională sau recreațională la niveluri de zgomot ototoxice.

5. Istoricul medicațiilor. Medicamentele care de obicei determină sau agravează tinitusul includ aspirina, medicamentele ne-steroidiene anti-inflamatorii, aminoglicozide, eritromicină, tetraciclină, vancomicină, cisplatin, metotrexat, vincristină, bumetanid, furosemid, chinina, clorochina, metale grele, cum ar fi mercurul și plumbul, blocante ale canalelor de calciu, benzodiazepine, antidepresive, lidocaina și etanolul.

6. Pierderea în greutate semnificativă poate fi cauzată de o trompă a lui Eustachio afectată.

7. Afecțiuni concurente medicale/psihiatrice care trebuie să fie luate în considerare includ hipertensiunea, diabetul zaharat, tulburări tiroidiene, hiperlipidemie, anemie, deficit de vitamina B12, infecție, anxietate și depresie. Suflurile venoase pot fi cauzate de hipertensiune arterială sistemică sau creșterea presiunilor intracraniene. Plăcile aterosclerotice în vascularizație pot contribui, de asemenea, la simptome. Tinitusul poate fi un factor care contribuie la dezvoltarea depresiei și a anxietății. La rândul lor, tulburările psihiatrice pot spori gradul de conștientizare al tinitusui, în special la cei cu tulburări de somn asociate. Halucinațiile auditive trebuie să fie excluse din anamneză.

8. Simptome concurente. Întrebați despre dureri de urechi sau secreții, febră, pierderea auzului, vertij și congestie nazală.

B. Examenul fizic. Trebuie efectuat un examen complet de cap și gât, cu accent pe aspectele otologice și neurologice, inclusiv evaluarea la pat a auzului, a echilibrului și a mersului (2, 4, 5, 7). Testați nervii cranieni 5, 7 și 8 și căutați pentru orice nistagmus (2, 4). În cazurile în care este suspectată o etiologie vasculară, medicii ar trebui să asculte orbitele, zonele supraclaviculare, arterele carotide, mastoidele, zona periauriculară, gâtul și tâmplele în diferite poziții. Dacă se suspectează o contribuție psihiatrică, se include o evaluare a stării de spirit, a afectului și a percepției.

C. Investigații. Toți pacienții care se confruntă cu tinitus ar trebui să facă o evaluare cuprinzătoare audiometrică (2, 4, 5, 7). Acest lucru va detecta pierderea auzului, distinge între deficiențe de auz de conducere și senzoriale, va ajuta în a exclude disfuncția auditivă retrocochleară, precum și pentru a evalua cu acuratețe caracteristicile tinitusului. O baterie de teste de audiometrie include, de obicei, timpanometria, măsuratorile de reflex acustic, tonurile pure și audiometria de înaltă frecvență și de recunoaștere a vorbirii. De multe ori o combinație între anamneză, examen fizic și audiometrie conduce la un diagnostic etiologic. Când sunt indicate, testele de

laborator pot include hemoleucograma completă, testarea funcției tiroidiene, glucoza serică, profilul lipidic, serologia sifilisului și teste autoimune, inclusiv factorul reumatoid, viteza de sedimentare și anticorpii antinucleari (4, 5, 7). La pacienții cu tinitus de durată scurtă, episoade rare de tinitus, ușor pulsatil, liniștirea și observarea sunt un prim pas rezonabil în contextul unui examen fizic normal și al audiometriei normale. Cu toate acestea, în toate cazurile de tinitus constant sau frecvent, pulsatil și persistent unilateral non-pulsatil, care sunt inexplicabile este importantă obținerea unei imagistici prin rezonanță magnetică (IRM), studiul cu contrast (4, 7, 8). Evaluarea în continuare de către un otolaringolog sau neurolog este recomandată în aceste situații (2, 4, 7). De asemenea, orice asimetrie semnificativă a auzului sau testele acustice reflexe necesită IRM și consult ORL (7, 8). Tomografia computerizată (CT) sau angiografia CT pot substitui atunci când IRM-ul nu poate fi folosit pentru a evalua în continuare sau în cazurile în care sunt suspectate otoscleroza, traumele sau pierderea auzului ereditară (8).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Tinitusul poate fi rareori idiopatic. Un astfel de diagnostic este în mare măsură unul de excludere. Cheia diagnosticului de tinitus este o anamneză amănunțită pentru a exclude caracteristicile specifice ale tinitusului, cuplată cu un examen fizic concentrat și controlul audiometric de rutină.

B. Manifestările clinice. Deoarece tinitusul nu poate fi auzit de alții cu urechea liberă, nu există manifestări exterioare. Impactul tinitusului asupra calității vieții poate fi semnificativ, cu toate acestea. Având în vedere faptul că aproximativ un sfert dintre pacienții cu tinitus raportează o creștere a simptomelor de-a lungul timpului, ar putea fi prudent să se evalueze periodic impactul tinitusului, folosind instrumente standardizate, cum ar fi Inventarul de Handicap pentru Tinitus sau Chestionarul de Reacție la Tinitus (1).

BIBLIOGRAFIE

1. Dinces E.A. Etiology and diagnosis of tinitus. Accessed at http://www.UpToDate.com on May 25, 2012.
2. Lockwood A.H. Tinitus. *Neurol Clin* 2005;23:893-900.
3. Bauer C.A. Tinitus and hyperacusis. În: Flint P.W., Haughey B.H., Lund V.J., Niparko J.K., Richardson M.A., Robbins K.T. eds. *Cummings otolaryngology head and neck surgery*. Philadelphia: Mosby, 2010;2131-2139.
4. Crummer R.W., Hassan G.A. Diagnostic approach to tinitus. *Am Fam Physician* 2004;69(1):120-126.
5. Ahmad N., Seidman M. Tinitus in the older adult: epidemiology, pathophysiology and treatment option. *Drugs Ageing* 2004;21(5):297-306.
6. Shargorodsky J., Curhan G.C., Farwell W.R. Prevalence and characteristics of tinitus among US adults. *Amer J Med* 2010;123(8):711-718.
7. Hannan S.A., Sami F., Wareing M.J. Tinitus. *BMJ* 2005;330:237-238.
8. Kang M., Escott E. Imaging of tinitus. *Otol Clin N Am* 2008;41:179-193.

6.9 Vertijul

Alicia C. Walters Stewart

I. CONTEXT

A. Adevăratul vertij se caracterizează prin iluzia mișcării – un sentiment în care corpul sau mediul sunt în mișcare. Pacienții de multe ori raportează rotație sau învârtire, deși uneori ei descriu o senzație de accelerare liniară sau de basculare. Această senzație de multe ori începe brusc și, dacă este severă, este însoțită de greață, vărsături și mers instabil (1). Vertijul este una dintre cele patru mari categorii de simptome care reprezintă plângerile pacienților de amețeală (2, 3). Celelalte trei categorii sunt:

1. **Presincopă.** Aceasta este o senzație de leșin („amețeală severă") iminent și implică o scădere temporară a circulației cerebrale. Cauzele comune includ hipotensiunea posturală, reacțiile vaso-vagale, aritmiile cardiace, tulburările de debit cardiac și hipoglicemia.
2. **Dezechilibrul**. Acesta este un sentiment de instabilitate a mersului sau dezechilibru în absența oricărei senzații anormale la nivelul capului care indică o perturbare a sistemului motor de control. Cauzele includ alcoolismul, drogurile, artropatia fațetelor articulare cervicale, accidentul vascular cerebral, scleroza multiplă și deficitele neurosenzoriale multiple (de exemplu, o combinație de deficiențe de vedere, hipofuncție vestibulară, neuropatie periferică și medicamente).
3. **Confuzie.** Pacienții descriu adesea o amețeală vagă sau ușoară, sau confuzie severă, sau o senzație de înot sau de plutire ca și cum s-ar deconecta din mediu. Această categorie are o asociație mare atât cu sindromul de hiperventilație cât și cu tulburări psihologice cum ar fi anxietatea, depresia sau panica (2).

B. Interogarea atentă permite plasarea reclamațiilor pacienților într-una din cele patru categorii, fiecare implicând anumite mecanisme fiziopatologice și, prin urmare, diagnostice diferențiale specifice (2-5). Restul acestui capitol se va concentra în primul rând pe evaluarea pacienților cu complexul simptom de vertij adevărat într-un efort de a determina cauzele specifice care stau la bază.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Sistemul vestibular monitorizează mișcarea și poziția capului în spațiu prin detectarea accelerărilor unghiulare și liniare. Receptorii senzoriali din utricula și sacula pot detecta accelerarea liniară, iar creasta canalelor semicirculare este cea care detectează accelerația angulară (întoarcerea capului) (3). Informațiile de la receptorii periferici sunt transmise prin porțiunea vestibulară a perechii a opta a nervilor cranieni către nucleii din trunchiul cerebral și părți ale cerebelului. Conexiuni importante suplimentare sunt realizate cu nucleii cu motori oculari și măduva spinării. Adevăratul vertij reprezintă o asimetrie sau un dezechilibru al activității neuronale între nucleii vestibulari din stânga și dreapta. Activitatea anormală în acest sistem poate apărea fie din leziunile periferice (labirint sau de nerv vestibular) sau din leziuni centrale (trunchiului cerebral sau cerebel) (1).

B. Epidemiologie. Plângerea cumulativă generală de „amețeli" cuantifică 5% din toate vizitele în cabinetele de asistență primară și este plângerea principală în aproape 3% din toate vizitele în serviciile de urgență nelegată de durere (2). La adulții tineri (<

30 ani), cauzele psihologice reprezintă cele mai multe cazuri de amețeală, în timp ce leziunile vestibulare devein mai frecvente la vârsta mijlocie. La vârstnici, tulburările cerebrovasculare și cardiace, combinate cu mai multe deficite senzoriale, depășesc cauzele vestibulare simple. Aproximativ o jumătate dintre aceste vizite legate de amețeală sunt legate de vertijul adevărat (2). Prin urmare, mulți pacienți cu amețeală au la bază procese nonvestibulare. Dintre cei cu vertij, leziuni centrale se găsesc la aproximativ 1% din toți pacienții(2). Amețeala și vertijul sunt de obicei procese benigne, autolimitate și nu sunt asociate cu mortalitate în exces, deși unele persoane suferă afectarea calității vieții din cauza simptomelor recurente sau persistente.

III. EVALUARE

Sarcina cheie pentru clinician este distingerea vertijului periferic de vertijul central (3-5).

A. Istoric. Vârsta pacientului, comorbiditățile subiacente (în special hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, bolile de inimă, boli psihiatrice) și categoria de clasificare a simptomelor sunt de ajutor în limitarea de posibilităților de diagnostic care stau la baza. Specificitatea în continuare se câștigă prin evocarea următoarelor:

1. **Pattern-ul temporal.** Sunt simptomele episodice sau continue? În cazul în care sunt episodice, cât timp durează? Vertijul de origine periferică este de multe ori intermitent și cu debut brusc în raport cu debutul de obicei mai treptat al vertijului central. Un istoric continuu sugerează o patologie a sistemului nervos central (SNC), efectele medicamentelor sau toxicelor, disfuncții metabolice sau boli psihiatrice. Episoadele de vertij postural paroxistic benign (VPPB) durează mai puțin de un minut; atacuri ischemice tranzitorii vertebrobazilare durează timp de câteva minute până la o oră. Boala Ménière persistă 1-24 ore, iar neuronita vestibulară sau labirintita acută continuă timp de mai multe zile.
2. **Factori de precipitarea sau de exacerbare.** Pacientul a suferit un traumatism cranian recent (ceea ce implică o fistulă perilimfatică) sau o boală virală (labirintită)? Care este relația cu mișcarea bruscă a capului sau răsucirea în pat (VPPB), tusea sau strănutul (fistula perilimfatică), modificări posturale (orthostazia), exercițiile fizice (aritmii), alimentele (mesele sărate exacerbează boala Ménière), mersul pe jos și rotarea (multiple deficite senzoriale), micțiunea sau durerea (reacție vasovagală) și supărările emoționale (hiperventilație) (4-6)?
3. **Simptome asociate.** Greață marcată, vărsături, diaforeză, senzația de plenitudine auditivă și percepție a sunetelor ca fiind prea tari sunt tipice pentru tulburări vestibulare periferice. Vertijul episodic asociat cu tinitus și pierderea treptată (unilaterală) a auzului care implică frecvențe joase preferențial sugerează boala Ménière. Slăbiciunea asimetrică, disfuncția nervilor cranieni sau cerebeloasă, dureri de cap nou debutate semnificative, diplopie, amorțeală sau dizartrie sugerează o afecțiune a trunchiul cerebral sau o boală SNC. Durerile de cap, scotoamele sau vederea în tunel sugerează o migrenă vestibulară (2, 5). Amorțeala sau paresteziile pot indica o neuropatie la care contribuie mai multe deficite senzoriale. Un singur episod brusc de vertij sever cu testarea negativă Dix-Hallpike (DH) (a se vedea secțiunea III.B), care dispare treptat, pe parcursul zilei presupune labirintită (dacă auzul este afectat) sau neuronită vestibulară (în cazul în care auzul nu este afectat). Vertijul ușor cu tinitus important, pierderea auzului unilaterală, precum și pierderea reflexului corneean ridică îngrijorarea pentru un neurinom de acustic (4, 6).
4. **Medicamente sau toxine**. Multe medicamente pot provoca „amețeli", deși doar câteva (aminoglicozide, plumb, mercur, chinolone, anticonvulsivante și neuroleptice) pot cauza vertij (3). Evaluați expunerea la toxine prin explorarea locului de muncă, precum și activitățile de recreere, incluzând consumul de droguri ilicite.

B. Examenul fizic. Acesta trebuie să se concentreze pe semnele vitale ortostatice, ochi, urechi și sistemele neurologic și cardiovascular. Așa cum am menționat mai jos, două manevre de provocare ar trebui să fie o parte de rutină a examenului fizic (3, 5).

1. **Detectarea nistagmusului** este esențială pentru că este singurul semn obiectiv de vertij (3, 5, 7). Nistagmusul poate apărea spontan sau ca răspuns la schimbările în poziția ochilor sau a corpului. El reprezintă o disfuncție vestibulară mediată prin reflexul optic vestibular (VOR). Tulburări vestibulare periferice produc, de obicei, nistagmus orizontal sau rotativ, în timp ce patologia SNC este reflectată de nistagmusul vertical – un semn de rău augur. Două manevre de provocare, testarea DH și testarea tracțiunii capului ajută în continuare la distingerea vertijului central de vertijul periferic (3, 5, 7).
   a. Testul DH. În vertijul adevărat cauzat de VPPB, manevrele DH (testul-standard de aur) confirmă diagnosticul de multe ori (sensibilitate 50-90%, specificitate 70-95%) (7). Pacientul este mutat rapid din picioare în poziție culcată pe spate 30° sub orizontală cu capul întors într-un unghi de 30°, inițial într-o parte și apoi în cealaltă. Un test pozitiv DH include precipitarea vertijului, latență de debut de câteva secunde, nistagmus de rotație, rezoluție într-un minut și reducerea simptomelor și a nistagmusului cu latență prelungită la testarea repetată (oboseală) (3, 7). Lipsa de latență și oboseală, precum și nesuprimarea nistagmusului prin fixarea cu privirea caracterizează vertijul cauzat de leziuni centrale grave.
   b. Rotarea capului (3, 5). Examinatorul stă în fața pacientului și îi prinde capul cu ambele mâini. Pacientul este rugat să se concentreze pe nasul examinatorului în timp ce se execută o împingere foarte rapidă de 20° într-o parte. Atunci când există o disfuncție a VOR pe o parte (la fel ca în leziuni periferice), se observă o mișcare de corecție din ochi (sacada corectivă) înapoi la nasul examinatorului. În mod normal, în schimb, ochii rămân ușor fixați pe nas. Specificitatea este de peste 95%, în timp ce sensibilitatea este variabilă, în jur de 50% (3, 5).
2. **Examenul neurologic** servește pentru a detecta patologia de trunchi cerebral sau SNC. Este important să se concentreze pe coordonarea motorie și funcția senzorială a pacientului pentru a detecta prezența unui mers instabil, ataxie sau o anomalie la testul Romberg.
3. **Otoscopia** poate detecta otita medie sau colesteatomul. Nistagmusul cu vertij care urmează unei presiuni pozitive sau negative aplicate pe membrana timpanică (otoscopia pneumatică) sugerează o fistula perilimfatică (4, 6).
4. **Alte teste de provocare** (hiperventilație forțată, testarea VOR în laborator, precum și agitarea viguroasă a capului) nu sunt de ajutor în mod obișnuit și sunt cel mai bine rezervate pentru medicul specialist.

C. Investigații

1. **Teste clinice de laborator.** Cei mai mulți (80-90%) pacienți nu au nevoie de teste de laborator (4-7). Audiograma este sugerată dacă sunt prezente tinitusul sau pierderea auzului. Analizele de sânge sunt dictate doar de indicațiile clinice adecvate. Potențialele evocate auditive în trunchiul cerebral pot ajuta la detectarea sclerozei multiplă sau a neurinoamelor acustice. Monitorizarea Holter este indicată în cazul în care sunt suspectate aritmii. Testarea de specialitate (posturografie, testarea cu scaunul rotativ, electronistagmografia) trebuie recomandată de un medic ORL atunci când diagnosticul rămâne neclar după o evaluare inițială.
2. **Imagistica de diagnostic**. Luați în considerare ultrasonografia Doppler pentru suspiciunea de atac ischemic tranzitor și imagistica prin rezonanță magnetică dacă sunt suspectate leziuni ale SNC. La pacienții cu vertij acut persistent și dureri

de cap la care testul de rotire a capului este normal (adică, o cauză periferică este exclusă), diagnosticul diferențial este între un accident vascular cerebelos și vertijul migrenos acut și aici neuroimagistica este obligatorie (cu excepția cazului în care pacientul este un migrenos investigat anterior) (5).

D. Genetică. Nu există influențe genetice sau familiale semnificative legate de vertij.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Cauzele periferice de vertij (în ordinea aproximativă a frecvenței în asistența medicală primară) includ VPPB, labirintita virală sau neuronita vestibulară (vestibulopatia unilaterală acută), otita seroasă, fistula perilimfatică, boala Ménière și drogurile (alcool și aminoglicozide) (6, 7). Cauzele centrale de vertij includ atacul ischemic tranzitor vertebrobazilar, infarctul cerebelos sau neoplasmele, scleroza multiplă, infarctul de trunchi cerebral sau neoplasmele, tumorile de unghi cerebelopontin, migrena, hiperventilația, convulsiile, degenerarea spinocerebeloasă și anumite tulburări sistemice (infecții, vasculită și sifilis) (4, 6). Semnele de gravitate indică vertijurile probabil centrale și includ dureri de cap nou apărute (mai ales occipitale), simptome și semne neurologice centrale, surditate acută și nistagmus vertical (5).

Coloana cervicală poate fi rareori sursă de vertij, fie prin ocluzia cu un pinten osteoartritic a arterelor vertebrale sau prin suprastimularea proprioceptivă de către artropatia fațetelor articulare. Chiar mai rar este sindromul MAL de Debarquement caracterizat printr-o senzație prelungită (de ani) de legănare și dezechilibru după o călătorie prelungită pe mare (3).

B. Manifestările clinice. Caracteristicile comune ale disfuncției vestibulare sunt vertijul, nistagmusul și instabilitatea posturală. Sarcina principală a clinicianului este de a distinge între cauzele periferice, de obicei benigne și procese centrale mai amenințătoare prin evaluarea caracteristicilor anamnestice și fizice din examinare menționate în secțiunea III. Vertijul central este asociat cu greață și vărsături moderate, ataxie, semne și simptome neurologice, pierderea auzului (rară) și compensare foarte lentă (3). Vertijul periferic se manifestă prin combinații de greață și vărsături severe, tinitus, pierderea fluctuantă a auzului, dezechilibru postural mai ușor, absența semnelor și a simptomelor neurologice, teste de provocare pozitive și compensare rapidă (4).

BIBLIOGRAFIE

1. Dieterich M. Dizziness. *The Neurologist* 2004;10:154-164.
2. Post R.E., Dickerson L.M. Dizziness: a diagnostic approach. *Am Fam Physician* 2010;82(4):361-368.
3. Kutz J.W. The dizzy patient. *Med Clin N Am* 2010;94:989-1002.
4. Chawla N., Olshaker J.S. Diagnosis and mangement of dizziness and vertigo. *Med Clin N Am* 2006;90:291-304.
5. Barraclough K., Bronstein A. Vertigo. *BMJ* 2009;339:b3493.
6. Labuguen R.H. Initial evaluation of vertigo. *Am Fam Physician*2 006;73:244-251,254.
7. Bhattacharyya N., Baugh R.F., Orvidas L., et al. Clinical practice guideline: benign paroxsymal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:S47-S81.

CAPITOLUL 7

Probleme cardiovasculare

Mindy J. Lacey

7.1 Durerea toracică atipică

Thomas J. Hansen

I. CONTEXT. Durerea în piept „tipică" este durerea caracteristică anginoasă. Aceasta durere este de obicei descrisă ca substernală, radiind în partea stângă a gâtului și în braț și este ca o presiune sau senzație de stoarcere. Durerea toracică „atipică" este definită ca absența acestei prezentări tipice.

II. FIZIOPATOLOGIE. Durerea toracică atipică poate proveni de la oricare dintre organele toracice, precum și din surse extratoracice (de exemplu, tiroidită sau tulburări de panică).

III. EVALUARE. Abordarea durerii toracice acute, fie ea tipică sau atipică, trebuie să fie rapidă pentru a evalua dacă este cauzată de boli cardiace. Durerea în piept atipică nu exclude un infarct miocardic acut (IMA), în special la femei (1), pacienții cu diabet zaharat și persoanele în vârstă, la care un IMA se poate prezenta într-un mod atipic. Un istoric clinic de durere în piept și o electrocardiogramă (ECG) trebuie să fie obținute în termen de 5 minute după prezentare (2).ECG este critică pentru ghidarea terapiei inițiale și pentru deciziile cu privire la diagnostic și tratament.

A. Anamneza. Istoricul clinic trebuie să se concentreze asupra timpului de debut, caracteristica durerii, localizarea (retrosubsternal, subxifoidian, difuz), frecvența durerii (constantă, intermitentă, cu debut acut), durata durerii, factorii de precipitare (efort, stres, alimente, respirație, circulație), calitatea durerii (de ardere, stoarcere, subintrantă, ascuțită, sfâșietoare, greutate), precum și orice fel de simptome asociate (dificultăți de respirație, diaforeză, greață, vărsături, dureri la nivelul maxilarului, dureri de spate, iradieri, palpitații, slăbiciune, oboseală).

Alte întrebări pertinente includ evaluarea factorilor de risc pentru boala coronariană (diabet, fumatul, hipertensiunea, hipercolesterolemie, istoricul familial), anorexie, anxietate, tuse și/sau respirație șuierătoare, consumul de droguri, febră, antecedente de tromboză venoasă profundă sau embolie pulmonară, durere crescută cu poziția culcată sau ameliorată de înclinarea în față, prezența unei mase, leziuni sau erupții cutanate toracice, istoricul anterior de cancer, sarcină/postpartum, utilizarea contraceptivelor orale sau traumatisme, relația durerii cu alimentația și episoade de sincopale sau pre-sincopale.

B. Examen fizic. Examenul fizic trebuie să includă o evaluare rapidă a semnelor vitale, precum și saturația de oxigen și evaluarea electrocardiografică. După aceasta, trebuie efectuată o examinare a toracelui. Examinarea cardiacă trebuie să se concentreze asupra frecăturii pericardice, asupra tensiunii arteriale sistolice și diastolice, suflurilor, zgomotelor cardiace trei sau patru și venelor jugulare dilatate. Auscultația plămânilor ar trebui să se concentreze pe diminuarea zgomotelor respiratorii, frecătura pleurală, raluri, ronchusuri și wheezing. Examinarea picioarelor trebuie să se concentreze asupra edemelor și perfuziei slabe a unui membru, ceea ce poate indica o disecție aortică. Examinarea sistemului musculo-scheletic trebuie să se concentreze asupra durerii reproductibile sau localizate. Examinarea pielii ar trebui să evalueze leziuni, mase, sau erupții cutanate.

C. Investigații

1. **Saturația de oxigen**. Saturația în oxigen sub 92% poate indica un infarct miocardic, pneumotorax spontan, embolism pulmonar sau pneumonie. O gazometrie arterială este justificată.
2. **ECG.** Comparați întotdeauna cu un ECG vechi atunci când este disponibil. Prezența inversării undei T este în concordanță cu ischemia miocardică. Supradenivelarea de segment ST este în concordanță cu o leziune miocardică, iar depresia ST este în concordanță cu infarctul subendocardic. O undă Q este diagnostică pentru un infarct miocardic (3). O embolie pulmonară este clasic asociată cu pattern-ul S1Q3T3, reprezentând o undă S mare în I, o denivelare a ST în II și o undă mare Q în III cu inversarea undei T. Sensibilitatea acestuia este mai mică de 20%. Pericardita acută prezintă supradenivelarea difuză de segment ST, în care segmentul ST este plat sau ușor concav, și depresia PR.
3. **Alte teste de laborator**
   a. **Profilul metabolic complet.** Folosit pentru a detecta anomaliile metabolice ca fiind cauza durerii toracice, precum și anomaliile ficatului.
   b. **Hemoleucograma completă.** Folosită pentru a detecta infecția și tulburările inflamatorii
   c. **Creatinkinaza-MB și troponina.** Valoare predictivă pozitivă mare pentru IMA dacă sunt crescute, dar pot fi negative inițial.
   d. **D-dimerul**. Sensibil, dar nu specific pentru o embolie pulmonară.
   e. **Teste ale funcției hepatice, amilaza, *Helicobacter pylori*.** Folosite pentru a determina o etiologie gastrointestinală a durerii, cum ar fi distensia ficatului, pancreatita și ulcerul gastric sau duodenal cauzat de *H. pylori*.
   f. **Screeningul toxicologic.** Recomandat când consumul de cocaină este suspectat a fi cauza durerii în piept
4. **Studii imagistice**
   a. **Radiografia toracică.** Utilă în diagnosticarea pneumoniei, pneumotoraxului, a disecției de aortă, a pericarditei acute și a rupturii esofagiene,
   b. **Ecografia**. Utilă pentru a diagnostica afecțiunile pericardice, bolile valvulare și pentru a demonstra anomalii de mișcare ale peretelui cardiac.
   c. **Ecocardiografia de stres**. Folosită pentru pacienții stabili la care a fost exclus un infarct, pentru a determina dacă este prezentă boala cardiacă.
   d. **Tomografia computerizată.** Este folosită pentru a diagnostica disecția aortică la pacienții stabili și poate identifica embolia pulmonară sau revărsatul cardiac.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial pentru durerea toracică atipică include (4):

1. **Leziunile de sân.** Abcese, carcinom, fibroadenoză, mastită.
2. **Cardiovasculare**. IMA, angina pectorală, disecția de aortă, boala valvulară aortică, cardiomiopatia hipertrofică, prolapsul de valvă mitrală, miocardita, pericardita, hipertensiunea pulmonară primară, anevrismul aortic toracic, neoplasmul.
3. **Boli gastrointestinale.** Ruptură esofagiană, esofagita, prezență de corp străin, distensie gastrică și hepatică, gastrită, sindromul Mallory-Weiss, pancreatita, ulcerul peptic, sindromul Plummer-Vinson, infarct splenic, abces subfrenic, diverticul Zenker.
4. **Tulburare musculo-scheletică.** Coaste lezate sau fracturate, hernie de disc cervicală, costocondrită, crampe musculare intercostale, miozită intercostală, tensiune pectorală, artroză, sindromul de apertură toracică.
5. **Nevralgie**. Herpes zoster, neurofibrom, neoplasm, tabes dorsalis, sensibilizarea neuronilor coarnelor dorsale spinale pe teritoriul nervului intercostobrachial (5).
6. **Cauze psihogene.** Anxietate, atac de panică.
7. **Afecțiuni pulmonare.** Bronșită, neoplasm, pleurită, pneumonie, hipertensiune pulmonară, embolie pulmonară.
8. **Tiroidian.** Tiroidita.

B. Abordare clinică. Odată ce a fost eliminată etiologia cardiacă pentru durerile în piept atipice, printr-o anamneză atentă și examen fizic, de obicei, se obține un diagnostic. Testele menționate mai sus sunt utile în stabilirea diagnosticului și a unui plan de tratament adecvat.

BIBLIOGRAFIE

1. DeCara J.E. Noninvasive cardiac testing în women. *J Am Med Womens Assoc* 2003, 58(4):254-263.
2. Lee T.H., Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *JAMA* 2000;342:1187-1195.
3. Braunwald B., Fauci A., Kasper D., et al., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 15th ed, New York, NY: McGraw-Hill, 2001.
4. Adler S.N., Gasbarra D.B., Adler-Klein D., eds. *A pocket manual of differential diagnosis*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
5. Rasmussen J., Grothusen J., Rosso A.L., et al. Atypical chest pain: evidence of intercostobrachial nerve sensitization in complex regional pain syndrome. *Pain Physician* 2009; 12:E329-E334.

7.2 Anticoagularea

Mindy J. Lace and Chio L. Chang

I. CONTEXT. Modularea farmacologică a coagulării este de obicei efectuată pentru a preveni tromboza necorespunzătoare sau patologia organică în diverse entități patologice, de multe ori de origine aterosclerotică. Premisa de bază a terapiei cu medicamente care blochează sistemul obișnuit de coagulare implică inhibarea suficientă a formării de noi trombi, evitând în același timp complicații hemoragice (1). Principalele utilizări ale

anticoagulantelor în practica clinică uzuală implica prevenirea și tratamentul infarctului miocardic, accidentului vascular cerebral, emboliei pulmonare, trombozei venoase profunde și altor stări de hipercoagulabilitatea dobândite și ereditare (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Coagularea implică atât hemostaza primară cât și pe cea secundară: primară referindu-se la formarea unui dop plachetar la nivelul leziunii endoteliale în câteva minute și cea secundară referindu-se la generarea de fibrină pentru a solidariza dopul plachetar, asigurând rezistență la tracțiune și stabilitatea îndelungată în fluxul de sânge. Hemostaza secundară este rezultatul unei cascade interconectate complexe de reacții mediate serin-proteazic – permițând amplificarea și reglarea simultană. Anticoagulantul farmacologic modifică, de obicei, una dintre aceste căi în mod preferențial (Tabelul 7.2.1.). Efectele terapeutice, precum și complicațiile supradozelor (de exemplu, sângerare trombocitară vs. factor de coagulare), sunt rezultatele unei anumite ținte a substanței.

III. EVALUARE. Un istoric clinic aprofundat și examenul fizic sunt critice în diagnosticul de tromboză și al stărilor de supradozaj anticoagulant, precum și în ghidarea alegerii terapiei. Pe scurt, fenotipul clinic este de multe ori cel al procesului bolii de bază care necesită anticoagulare (de exemplu, accident cerebrovascular) și evaluarea acestor pacienți tratați cu anticoagulant de multe ori se axează pe identificarea de complicații hemoragice, cum ar fi rănirea ușoară, sângerările prelungite, precum și alte diateza hemoragice. Este esențial să se obțină o istorie despre terapia anticoagulantă curentă/cronică (inclusiv plante medicinale), înainte de proceduri invazive sau inițierea tratamentului cu alte medicamente care pot modifica metabolizarea medicamentelor care afectează hemostaza.

Tabelul 7.2.1 Ținte fiziologice ale anticoagulantelor utilizate în mod uzual

Agent	Țintă	Mecanism
Aspirină	Trombocite	Inhibarea ciclooxigenazei
Clopidogrel	Trombocite	Blocarea glicoproteinei IIb/IIIa Previne activarea glicoproteinei IIb/IIIa (agregarea plachetară) via inhibarea receptorilor adenozin difosfat (ADP)
Warfarină	Cascada coagulării	Antagonist de vitamină K
Heparină (cu greutate moleculară mică sau mare)/ heparinoizi	Cascada coagulării	Heparina se combină cu antitrombina III pentru a-și accelera activitatea pentru a inactiva trombina și apoi inactivează factorul X; inhibă conversia protrombinei în trombină. Aceasta previne de asemenea formarea de fibrină din fibrinogen în cursul trombozei active. Heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) (Lovenox) asemănător heparinei, dar efectul său este mai selectiv ca anti-factor Xa și anti-factor IIa (anti-trombină)
Dabigatran	Cascada coagulării	Inhibitor direct de trombină
Rivaroxaban	Cascada coagulării	Inhibitor de factor Xa

IV. DIAGNOSTIC. Cu excepția stigmatele clinice evidente de anomalii de coagulare, evaluarea de laborator este piatra de temelie de reglementare a terapiei. Cele trei teste principale utilizate includ raportul internațional normalizat (INR), timpul de protrombină parțial (ASV), precum și timpul de sângerare mai puțin frecvent folosit. INR, un sistem standardizat de raportare a timpului de protrombină, este un instrument folosit pentru monitorizarea funcției cascadei de coagulare extrinseci și este de obicei o măsură a efectului warfarinei. PTT este un marker al gradului de inhibare a cascadei de coagulare intrinsecă de către heparină și alți compuși înrudiți, cu excepția heparinei cu greutate moleculară mică care de multe ori nu necesită monitorizare de laborator de rutină. În timp ce timpul de sângerare este o măsură a hemostazei primare/a funcției trombocitelor și adrogurilor asociate, testul este de multe ori laborios pentru a fi folosit în practica de zi cu zi și caracteristicile clinice (echimoze etc.) sunt mai frecvent folosite pentru a evalua efectele antiagregante plachetare.

V. TRATAMENT. Vezi Tabelul 7.2.2.

Tabelul 7.2.2 Farmacoterapia afecțiunilor frecvente care necesită anticoagulare

Afecțiune	Tratament obișnuit	Ținta terapeutică	Durata terapiei
Fibrilație atrială	Tratament pe baza scorului CHADS2: aspirină (ASA), ASA+Plavix, warfarină, pradaxa, xarelto	Warfarină: INR 2-3	Pe viață
Tromboză venoasă profundă	Warfarină Heparină/greutate moleculară mică în perioada tratamentului activ	Warfarină: INR 2-3	Warfarină: în funcție de factori: provocatori vs. neprovocatori și riscurile de sângerare de la 3 luni până la pe toată durata vieții
Embolie pulmonară	Warfarină Heparină/greutate moleculară mică pe durata tratamentului activ	Warfarină: INR 2-3	Warfarină: în funcție de factori: provocatori vs. neprovocatori și riscurile de sângerare de la 3 luni până la pe toată durata vieții
Accident cerebrovascular	Tipul trombotic: ASA, Plavix, Aggrenox Tipul cardioembolic: Warfarină	Warfarină: INR 2-3	Pe toată durata vieții
Infarct miocardic	ASA, Plavix	Niciuna	Pe toată durata vieții
Tromboză mezenterică/ viscerală	HGMM: tromboză acută Warfarină	Warfarină: INR 2-3	Pe toată durata vieții
Proteză valvulară cardiacă-mecanică	Aortică: warfarină Mitrală: warfarină	Aortică: INR 2-3 Mitrală: INR: 2.5-3.5	Pe toată durata veiții

(continuare pe pagina următoare)

Tabelul 7.2.2 Farmacoterapia afecțiunilor frecvente care necesită anticoagulare *(continuare)*

Afecțiune	Tratament obișnuit	Ținta terapeutică	Durata terapiei
Proteză valvulară cardiacă biomecanică	Aortică: ASA Mitrală: warfarină x 3 luni decât ASA	Warfarină: INR 2-3	Pe toată durata vieții
Sindromul anticorpilor antifosolipidici	Warfarină HGMM în situațiile acute	Warfarină: INR 2-3	Pe toată durata vieții
Factorul V Leiden	ASA sau warfarină în funcție de riscuri HGMM pentru situațiile acute	Warfarină: INR 2-3	Pe toată durata vieții

INR, raportul normalizat internațional.

BIBLIOGRAFIE

1. Lee A., Crowther M. Practical issues with vitamin K antagonists: elevated INRs, lowtime-in-therapeutic range, and warfarin failure. *J Thromb Thrombolysis* 2011;31(3):249-258.
2. Houbballah R., LaMuraglia G.M. Clotting problems: diagnosis and management of underlying coagulopathies. *Semin Vasc Surg* 2010;23(4):221-227.
3. American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. February 2012; 141 (2 suppl).

7.3 Durerea toracică

Sanjeev Sharma

I. CONTEXT. Durerea toracică însumează aproximativ 5,6 milioane de prezentări de urgență anual. Este surclasată doar de durerea abdominală, aceasta fiind cel mai frecvent motiv pentru vizitele la departamentele de urgențe. Mai mult de 3 milioane de pacienți sunt spitalizați anual în Statele Unite pentru durere în piept. Etiologia durerii toracice este de regulă benignă și de cauză non-cardiacă. O abordare standardizată pentru evaluarea managementului acestor pacienți este esențială, având în vedere consecințele adverse ale omiterii unei situații amenințătoare de viață.

II. FIZIOPATOLOGIE. Durerea cardiacă este de regulă cauzată de perfuzia redusă a miocardului prin arterele coronare care sunt complet sau parțial blocate de plăci aterosclerotice. Aceasta conduce la hipoxie tisulară, metabolism anaerob, acidoză lactică și secreție anormală de prostaglandine. Durerea cu origine la nivelul plămânilor sau al pleurei este cauzată de iritarea sau inflamarea plămânilor și/sau a pleurei sau diafragmului. Durerea gastrointestinală pornește de la inflamarea mucoasei sau anomaliile structurale, precum

stricturi sau obstrucție. Durerea reflexă poate fi cauzată de boli ale veziculei biliare, pancreasului sau stomacului. Leziunea, inflamația sau alte patologii ale structurilor peretelui toracic inclusiv coaste, mușchi, măduvă și piele pot cauza durere în piept.

III. EVALUARE. Pacientul trebuie să fie evaluat pentru a determina diagnosticul și pentru a formula un plan de management imediat. Prioritatea trebuie acordată excluderii cauzelor cardio-vasculare amenințătoare de viață. La pacienții cu durere acută, clinicianul trebuie să evalueze statusul hemodinamic și respirator al pacientului. Dacă oricare dintre acestea este compromis, managementul trebuie să se concentreze pe stabilizarea pacientului.

A. Anamneza. Descrierea durerii în piept este critică pentru diagnosticarea etiologiei durerii în piept. Alți factori care ajută la determinarea cauzei sunt vârsta, sexul și alte condiții comorbide ale pacientului. Întrebări trebuie adresate despre localizarea exactă, calitatea, severitatea, debutul, durata, factorii de exacerbare și iradierea durerii. Iradierea durerii în brațul stâng este frecventă în ischemia miocardică. Durerea din disecția de aortă iradiază între scapule. Este necesar să întrebați despre factorii de risc cardiaci, inclusiv fumatul, hipertensiunea, diabetul zaharat, hiperlipidemia, fumatul și un istoric familial de boli coronariene (1). Este de asemenea important să întrebați despre simptome gastrointestinale.

B. Examenul fizic. Un examen fizic rapid al pacientului trebuie să includă evaluarea semnelor vitale, determinarea prezenței sau absenței cianozei, dispneei și diaforezei, examinarea gâtului, toracelui și abdomenului și palparea arterelor principale periferice pentru prezența și caracteristicile pulsului. Sensibilitatea locală la nivelul punctelor peretelui toracic indică spre patologii ale peretelui toracic.

C. Investigații

1. **Teste de laborator**. Pulsoximetria trebuie indicată pentru a evalua statusul oxigenului. Enzimele cardiace, creatinin fosfokinazele (CK, CK-MB) și troponinele T și I, trebuie de asemenea indicate la pacienții cu suspiciune de durere cardiacă (2). Proteina C reactivă, peptidul natriuretic cerebral și mioglobina serică au fost utilizate în managementul pacienților cu durere în piept. Posibilitatea unei dureri cardiace amenințătoare de viață nu poate fi exclusă pe baza unei singure valori negative a oricăruia dintre acești marker; trebuie utilizate trei seturi de enzime cardiace (3). Un profil metabolic complet inclusiv teste funcționale hepatice, amilaza și lipaza trebuie indicate dacă se suspectează o cauză gastrointestinală (4).
2. **Electrocardiograma (ECG)**. O electrocardiogramă (ECG) este esențială; dacă arată modificări compatibile cu ischemia sau infarctul este o probabilitate ridicată de infarct miocardic acut sau angină instabilă.
3. **Ecocardiografia.** Aceasta este de folos dacă se suspectează anomalii valvulare.
4. **Radiografia toracică.** Afecțiunile pulmonare precum pneumonia, revărsatul pleural și pneumotoraxul pot fi diagnosticate. Lărgirea mediastinului este întâlnită la pacienții cu disecție de aortă.
5. **Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică**. Dacă anamneza pacientului este compatibilă cu disecția de aortă, aceste studii imagistice trebuie efectuate pentru a evalua aorta. O ecocardiografie transtoracică poate fi efectuată pentru a evalua funcția cardiacă.
6. **CT de perfuzie-ventilație/spiral al toracelui.** Acestea sunt testele inițiale adecvate la pacienții cu un istoric de trombembolism venos sau anomalii de coagulare.

Tabelul 7.3.1 Diagnosticul diferențial al durerii toracice

Cardiace
Boli ischemice
Infarct miocardic acut
Angina stabilă
Angina instabilă
Miocardita
Pericardita
Boli cardiace valvulare
Stenoza aortică
Prolapsul de valvă mitrală
Cardiomiopatia hipertrofică
Disecția aortică
Noncardiace
Pulmonare
Pneumonia
Pleurita
Revărsatul pleural
Pneumotoraxul
Gastrointestinale
Spasmul esofagian
Esofagita/gastrita
Boala ulceroasă peptică
Litiaza biliară
Musculoscheletice
Costocondrita
Spasmul muscular
Radiculopatia cervicală
Neurologice
Herpes zoster
Compresiunea rădăcinii nervoase
Psihiatrice
Stările anxioase

7. **Testele cardiace de efort.** Aceste teste sunt indicate la pacienții cu risc intermediar până la ridicat de boli cardiace coronariene. Opțiunile disponibile sunt protocolul Bruce care include 3 minute de mers accelerat pe covorul rulant. Testul de stres cu imagistică include ecocardiografia de efort sau testul de efort la dobutamină. Testarea de stres farmacologică precum adenozin cardiolite și dobutamina sunt unele dintre testele care pot fi efectuate.

8. **Alte teste.** Dacă pacientul cu durere de efort nu are nicio dovadă de afecțiuni amenințătoare de viață, clinicianul trebuie să se concentreze pe situațiile cronice serioase cu potențialul de a cauza complicații majore în viitor; cea mai frecventă dintre acestea este angina stabilă. Testele cost-eficiente și noninvazive pentru boala coronariană precum electrocardiografia de efort sau ecocardiografia de stres trebuie realizate pentru pacienții cu risc scăzut. Cauzele gastrointestinale pot fi evaluate prin endoscopie. Până la 10% dintre pacienții cu durere în piept pot avea afecțiuni emoționale sau psihiatrice. Acești pacienți trebuie evaluați în mod adecvat de un specialist (5).
9. **Diagnostic.** Diagnosticul diferențial al durerii în piept este prezentat în tabelul 7.3.1. Pasul inițial atunci când se prezintă un pacient cu durere în piept este excluderea unor afecțiuni amenințătoare de viață inclusiv sindroamele coronariene acute, pneumotoraxul, emoblia pulmonară și disecția de aortă. O anamneză bună și un examen fizic alături de ECG și radiografia toracică vor ajuta la excluderea acestor cauze. Odată ce situațiile amenințătoare de viață sunt excluse, alte teste pot fi indicate pentru a determina cauza anomaliilor de perete toracic.

BIBLIOGRAFIE

1. Rich E.C., Crowson T.W., Harris I.B. The diagnostic value of the medical history. *Arch Intern Med* 1987;147:1957.
2. Hamm C.W., Goldmann B.U., Heeschen C., et al. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997;337(23): 1648-1653.
3. Caragher T.E., Fernandez B.B., Jacobs F.L., et al. Evaluation of quantitative cardiac biomarker point-of-care testing in the emergency department. *J Emerg Med* 2002;22(1):1-7.
4. Eslick G.D., Fass R. Noncardiac chest pain: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32(2):531-552.
5. Ho K.Y., Kang J.Y., Yeo B., et al. Non-cardiac, non-oesophageal chest pain: the relevance of psychological factors. *Gut* 1998;43(1):105-110

7.4 Bradicardia

Mark D. Goodman

I. **CONTEXT.** Bradicardia care este definită ca o frecvență cardiacă mai mică de 60 de bătăi/minut, rezultă din anomalii în formare impulsului sau insuficiență de conducere. Poate sau nu să fie o cauză de îngrijorare. Pentru un atlet bine antrenat, bradicardia poate să nu aducă niciun risc subiacent sau morbiditate, dar pentru pacientul cu o afecțiune cardiacă sau neurologică, bradicardia poate fi mortală.

Cea mai importantă evaluare inițială este dacă frecvența scăzută este patologică sau neimportantă. În prezența sincopei, modificărilor neurologice, ischemiei miocardice/anginei, oboselii sau dispneei, se poate presupune cu siguranță că bradicardia afectează sănătatea (1).

II. FIZIOPATOLOGIE.

A. Etiologie. Afecțiunile care se pot manifesta cu bradicardie includ tulburări electrolitice (hipokaliemie), infecțiile, hipoglicemia, hipo/hipertiroidismul, infarctul miocardic de perete inferior, ischemia cardiacă, presiunea intracraniană crescută, medicamentele (de exemplu, beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu, antiaritmicele, litiul și digoxinul), fibrilația atrială, sindromul de QT lung și sindromul de sinus bolnav, care se dezvoltă adeseori la pacienții cu apnee obstructivă de somn și hipoxie, dar poate fi eliminat prin tratament adecvat al apneei.

1. Sindromul de QT lung

a. Această afecțiune a fost descrisă pentru prima dată în 1957 într-o familie cu sincope recurente și moarte subită. Câteva sindroame familiale diferite se manifestă cu QT prelungit pe electrocardiogramă (ECG), cu o predilecție către aritmii ventriculare maligne și posibile sincope sau moarte subită. Dacă evenimentul de debut este sincopa, o evaluare clinică ce include ECG aproape întotdeauna relevă prelungirea intervalului QT, marca clinică a acestei afecțiuni. Câteva medicamente pot prelungi intervalul QTc și este important să deosebim prelungire QTc indusă medicamentos de formele dobândite de sindrom de QT prelungit (2).

b. Evenimentele cardiace amenințătoare de viață tind să apară în circumstanțe specifice într-o manieră gená-specifică: unele în cursul efortului, altele la trezire/emoții, altele în timpul somnului/repaus și altele cu zgomote puternice.

2. Sindromul de sinus bolnav

a. Sindromul de sinus bolnav cuprinde o varietate de afecțiuni inclusiv disfuncția sinusală (frecventă la vârstnici). Multiple manifestări pe ECG includ bradicardia sinusală, oprirea sinusală, bloc sinoatrial și sindromul bradicardie-tahicardie, caracterizat de perioade alternante de bradicardie sinusală și tahicardie supraventriculară. Fundamentul tratamentului este un pacemaker atrial sau cu două camere (3,4).

b. Cauzele pot include cardiomiopatii, boli vasculare de colagen, ischemia, infarctul, pericardita, miocardita, boli cardiace reumatismale, afecțiuni electrolitice (în special hipokaliemia sau hipocarbia) și medicamentele. Cea mai frecventă cauză este infiltrarea fibrotică degenerativă. Bolile coronariene pot coexista cu sindromul de sinus bolnav. Sindromul apare la 1/600 de pacienți cardiaci cu vârsta peste 65 de ani și însumează 505 dintre pacemakerele implantate în Statele Unite.

B. Epidemiologie. Incidența bradicardiei în populația generală este necunoscută, dar în rândul pacienților cardiaci și a celor peste 50 de ani este prezentă în 0,6/10 000 de indivizi. Vârful incidenței apare în decadele șase și șapte de viață.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Simptome. Evidențiați manifestarea unui deficit neurologic sau respirator precum dispneea, palpitațiile, angina, scăderea toleranței la efort, tahipneea, amețeala sau sincopa.

2. Factori de risc cardiaci. Întrebați despre istoric familial, fumat, hiperlipidemie, diabet zaharat și hipertensiune.

3. Condiții subiacente. Sunt prezenți factori de risc subiacenți pentru bradicardie? Întrebați despre cardiomiopatii, dependența de alcool/sevraj, boli cardiace reumatice și orice alte condiții medicale coexistente.

4. Medicamente. Bradicardia poate fi indusă de digoxin, fenotiazină, chinidină, procainamidă, beta-blocante, blocante ale canalelor de calciu, clonidină, litiu

și medicamentele antiaritmice. Bradicardia la beta-blocante este în mod special frecventă, deoarece acestea nu sunt folosite doar pentru profilaxia hipertensiunii și anginei, dar de asemenea pentru prevenția migrenei, tremorului esențial, tireotoxicozei, glaucomului și anxietății. Beta-blocada se poate manifesta de asemenea cu prelungirea intervalului QT.

B. Examenul fizic. Pulsul în repaus și tensiunea arterială, temperatura, frecvența respiratorie și dacă există îngrijorări despre hipovolemie, trebuie măsurate tensiunea arterială și pulsul atât în clino- cât și în ortostatism (evaluarea ortostatică). Auscultatia cardiacă urmează palpării glandei tiroide și căutarea altor dovezi de afecțiune tiroidiană (piele, păr, proptoza ochilor). Prezența sau absența pulsurilor și căutarea pentru zgomote și anevrisme abdominale trebuie să urmeze. Sunt edemele prezente? Câmpurile pulmonare sunt curate? Există distensie jugulară? Cianoză?

C. Investigații

1. Obțineți enzimele cardiace, peptidul pentru insuficiența cardiacă congestivă, electroliții, calciul și magneziul și nivelurile de tireotropină, tiroxină și triiodotironină, precum și nivelurile digoxinului și ale antiaritmicelor dacă sunt indicate.

2. Recomandați ECG și dacă este necesar un monitor pentru evenimente (pentru pacienții care raportează simptome intermitente mai rare) sau un monitor Holter (la acei pacienți care raportează simptome mai frecvente).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Diferitele tipuri de bradicardie includ:

1. Bradicardia sinusală (5). Secvența normală P-QRS-T la o rată mai mică de 60 de bătăi pe minut.

2. Bloc nodal sinusal: o undă P lipsă. Aceasta poate fi incomplet, unde secvența întâmplătoare de P-QRS-T este pierdută, sau complet, când undele P sunt complet absente și QRS-T apare la o rată lentă „de scăpare" din pacemakerul ventricular.

3. Sindromul de sinus bolnav. Anomalii generalizate, așa cum au fost descrise anterior, ale formării impulsului cardiace, care se pot manifesta ca și combinații variate de bradicardie și tahicardie.

4. Bloc atrio-ventricular de gradul 1: descoperire ECG frecventă. Intervalul PR reprezintă timpul de conducere de la nodul sinusal prin atriu, nodul AV și rețeaua His-Purkinje pentru dezvoltarea depolarizării ventriculare. Valorile peste 0,2 se califică (convențional).

5. Blocul AV de gradul doi. Acesta apare atunci când un ritm atrial organizat eșuează în conducerea către ventricul la o rată de 1:1. Există câteva tipuri, inclusiv următoarele:

a. Tipul Mobitz 1 (Wenckebach), în care ECG arată un interval stabil PP, dar o creștere progresivă în intervalul PR până când o undă P nu se mai conduce.

b. Tipul Mobitz II, care este caracterizat de un interval constant PP cu nicio prelungire măsurabilă a intervalului PR înainte de o eșuare abruptă a conducerii

6. Blocul AV de gradul III: cunoscut ca bloc cardiac complet. Activitatea atrială și ventriculară sunt independente una de cealaltă.

B. Abordare clinică. Există câteva indicații de intervenție la pacienții cu bradicardie care sunt în mod autentic asimptomatici. Atunci când este posibil și dacă simptomele sau riscul considerabil de stop cardiac sunt prezente, medicamentele deranjante pot fi schimbate sau reduse, condițiile favorizante (de exemplu, anomalii tiroidiene) trebuie tratate, stimularea poate fi luată în considerare și educația pacientului și strategiile de prevenție trebuie încercate.

BIBLIOGRAFIE

1. Mangrum J.M., Dimarco J.P. The evaluation and management of bradycardia. *JAMA* 2000;342(10):703-709.
2. Moss A.J. Long QT syndrome. *JAMA* 2003;289(16):2041-2044.
3. Roth B. Beta-blocker toxicity eMedicine. (www.emedicine.com) updated April 15, 2005.
4. Adan V., Crown L.A. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician* 2003;67(8):1725-1732.
5. Baustian G.H., Hodgson J.M. Sinus bradycardia. FIRSTConsult (www.firstconsult.com) updated May 19, 2005.

7.5

Cardiomegalia

Matt Bogard

I. CONTEXT. Cardiomegalia reprezintă mărirea inimii. Aceasta este o constatare fizică, este adeseori rezultatul altor boli și este aproape întotdeauna anormală. Mărimea inimii este determinată frecvent și cu ușurință radiologic pe radiografia toracică prin indicele cardio-toracic (ICT). Acesta este măsurat ca raportul dintre cea mai mare măsurătoare orizontală a inimii și cea mai mare măsurătoare orizontală a toracelui intern (1). ICT este în mod normal 50-55% la adulți și până la 60% la sugari și copii. Inima poate apărea mărită în mod fals din cauza anomaliilor peretelui toracic sau din cauza tehnicii radiologice inadecvate.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Majoritatea cazurilor de mărire cardiacă sunt cauzate de supraîncărcarea presională și hipertrofia musculară a unei sau mai multor camere ale inimii, supraîncărcării de volum cu dilatarea camerelor cardiace, sau cardiomiopatie. Așadar, cardiomegalia este în mod tipic rezultatul altor afecțiuni cardiovasculare (hipertensiune, boli ischemice, boli cardiace valvulare sau anomalii structurale familiale), dar poate fi cauzată de asemenea de bolile sistemice (anemie, infecții virale sau ricketsiale, toxinelor transmise prin mușcături sau înțepături, medicamentelor, steroizilor anabolizanți (2), hipertiroidismului sau hipotiroidismului, hiperparatiroidismului, acromegaliei (3), diabetului, bolilor autoimune sau infiltrative [amiloid sau sarcoid] și metastazelor). Anevrismele ventriculare și revărsatul pericardic pot de asemenea să mărească silueta cardiacă. Antrenamentul semnificativ poate cauza cardiomegalie, numită „inimă de atlet"(4). În multe cazuri, mai ales în hipertrofia ventriculară stângă, cardiomegalia este reversibilă sub tratamentul cauzei de bază.

B. Epidemiologie. Cardiomegalia poate fi o descoperire accidentală atunci când este descoperită timpuriu în procesele patologice. Poate să apară la copii și adulții tineri ca rezultat al bolii cardiace reumatismale, infecțiilor sau în cardiomiopatiile familiale în care simptomul de prezentare poate fi moarte subită cauzată de aritmii, adesea provocate de efort fizic intens. Din cauza prevalenței mari a ischemiei, a hipertensiunii și a afecțiunilor autoimune odată cu înaintarea în vârstă, majoritatea cardiomegaliilor sunt descrise la pacienții vârstnici.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Antecedentele medicale pot include insuficiență cardiacă congestivă, boli coronariene, hipertensiune, reumatism articular acut și boli sistemice. Istoricul familial poate releva hipertensiune, hiperlipidemie sau moarte subită. Istoricul social poate include abuzul de alcool sau substanțe, sau expunere la o toxină cardiacă. Bilanțul sistemelor poate evidenția fatigabilitate, amețeală, dispnee, angină, tuse, edem, nicturie și scăderea în greutate cu cașexie cardiacă, precum și simptome mai specifice oricărei boli de bază.

B. Examenul fizic

1. **Cardiac.** Inspecția poate remarca o deformare a toracelui cauzând o aparentă cardiomegalie sau o mișcare vizibilă lateral de linia medioclaviculară. Palparea șocului apexian (SA) sub spațiul intercostal cinci și lateral de linia medioclaviculară este înalt specifică pentru mărirea ventriculului stâng în absența anomaliilor de perete toracic. SA poate fi nepalpabil în cazul revărsatului pericardic. Dacă SA nu poate fi apreciat prin palpare, localizarea marginii stângi a inimii poate fi apreciată prin matitate la percuție. Matitatea sub linia medioclaviculară și spațiul al cincilea intercostal este anormală. Pulsul periferic poate fi slab și pulsul alternant detectabil în cazul scăderii funcției ventriculului stâng. Suflurile cardiace sau anomaliile valvulare responsabile pentru cardiomegalie pot fi auscultate, ca și suflurile de regurgitare rezultate din dilatarea cavităților. Reducerea zgomotelor cardiace sau frecăturilor pot fi observate în bolile pericardice. Galopurile S3 și S4 pot fi auscultate în insuficiența cardiacă rezultată din cardiomegalie. Aritmiile sunt frecvente în cazul cardiomegaliei. Poate fi prezentă hipertensiunea, ca etiologie a cardiomegaliei.
2. **Extracardiac.** Descoperirile de la examinare se pot corela cu cauzele de bază ale cardiomegaliei (de exemplu, autoimune, infecțioase, boli endocrine și alcoolism). Pot fi prezente constatările tipice extracardiace ale insuficienței cardiace (tuse, dispnee, raluri, sibilante, edeme, reflux hepato-jugular și distensie jugulară venoasă) rezultate din cardiomegalie.

C. Investigații

1. O radiografie toracică standard postero-anterioară cu vizualizarea celei de-a 10-a coaste în inspir profund într-o poziție nonrotată fără deformități ale toracelui este utilă pentru determinarea ICT. În orice caz, o cincime din cazurile confirmate ecocardiografic de cardiomegalie nu sunt vizibile pe radiografia de torace.
2. Electrocardiograma (ECG) este aproape întotdeauna anormală cu cardiomegalie, deși modificările sunt adeseori nespecifice. Voltajul amplitudinii este adeseori crescut sau axa este rotată. Aritmiile atriale și ventriculare sunt frecvente, cu fibrilație atrială care apare în 25% dintre pacienții cu cardiomiopatie (5). Deoarece derivația V1 este poziționată direct pe atriu, aceasta poate indica cel mai bine mărirea atrială. O undă P înaltă în V1 indică hipertrofia atrială, în vreme ce o undă P lărgită poate indica dilatare atrială. Întrucât derivația V5 este frecvent peste ventriculul stâng o undă R înaltă în V5 indică hipertrofie ventriculară stângă. Pot apărea și modificări ischemice observate pe ECG în cardiomegalie.
3. Ecocardiografia este examenul de elecție pentru un diagnostic definitiv al măririi cardiace. Poate furniza de asemenea informații utile despre funcțiile sistolică și diastolică, hipertrofia peretelui, zonele de ischemie, anevrisme, revărsat pericardic și starea valvelor cardiace (6).
4. Testele serologice identifică în primul rând boli sistemice cauzative și peptidul natriuretic de tip B (denumit și peptidul CHF) crește odată cu întinderea

peretelui ventricular. Cardiomegalia cauzată de insuficiența cardiacă congestivă poate determina de asemenea creșterea nivelurilor serice ale troponinei (7).

D. Genetică. Există cardiopatii familiale dilatative, precum și obstructive, și mărire atrială familială. Studiile au indicat că prezența anumitor gene alelice poate modifi ca riscul de hipertrofie cardiacă (4). Multe cauze endocrine și autoimune ale cardi omegaliei sunt cunoscute ca fiind familiale.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Este foarte important de distins în primul rând cardiomegalia adevărată de cea factițială cauzată de tehnica radiologică suboptimală. Aici cel mai important factor este un inspir adecvat care să releve a 10-a coastă. Altfel, inima apare mai mare și mai globulară către stânga. Filmele antero-posterioare și radiografiile portabile, țintite mai aproape decât vederea superioară standard, măresc de asemenea în mod fals cordul. Imaginile în supinație previn inspirul adecvat. Rotația trunchiului, scolioza și pectus excavatum pot determina de asemenea cardiomegalie aparentă.

B. Manifestări clinice. O inimă mărită este mai puțin eficientă pentru a asigura un flux de sânge adecvat pentru sine și pentru corp. Așadar, manifestările clinice ale cardiomegaliei sunt în primul rând cele ale insuficienței cardiace (de exemplu, dispnee, amețeală și fatigabilitate). Simptomele adiționale sunt aritmiile, angina și moartea subită. Alte manifestări sunt semnele și simptomele caracteristice bolii specifice care cauzează cardiomegalia.

BIBLIOGRAFIE

1. *Stedman's medical dictionary*, 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Williams, 2005.
2. Ahlgrim C., Guglin M. Anabolics and cardiomyopathy in a bodybuilder: case report and literature review. *J Card Failure* 2009;15(6):496-500.
3. Schwarz E., Jammula P., Gupta R., et al. A case and review of acromegaly-induced cardiomyopathy and the relationship between growth hormone and heart failure: cause or cure or neither or both? *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2006;11(4):232-244.
4. Lauschke J., Maisch B.. Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clinic Res Cardiol* 2009;98(2):80-88.
5. Hancock E., Deal B., Mirvis D., et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part v: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; The American College of Cardiology Foundation; and The Heart Rhythm Society. Endorsed by The International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(11):992-1002.
6. Pewsner D., Juni P., Egger M., et al. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. *BMJ* 2007; 335(7622):711.
7. Jungbauer C., Riedlinger J., Buchner S., et al. High-sensitive troponin T in chronic heart failure correlates with severity of symptoms, left ventricular dysfunction and prognosis independently from N-terminal pro-B-type natriuretic peptide. *Clin Chem Lab Med* 2011;49(11):1899-1906.

7.6

Insuficiența cardiacă congestivă

Rebecca Wester

I. CONTEXT. Insuficiența cardiacă (IC) este definită ca „un sindrom clinic complex rezultat din orice afecțiune cardiacă structurală care afectează abilitatea ventriculului de a se umple sau de a pompa sângele"(1). Termenul de *insuficiență cardiacă* este preferat față de vechiul termen de *insuficiență cardiacă congestivă* deoarece pacienții cu IC pot să nu prezinte elemente de congestie (de exemplu, supraîncărcare lichidiană) la momentul evaluării (1). IC este complexă, costisitoare și mortală. IC este o problemă majoră de sănătate publică în țările industrializate și are o prevalență și o incidență în creștere în America de Nord și Europa de Vest (2). Nu în mod neașteptat, ratele de spitalizare legate de IC au fost în continuă creștere în ultimul deceniu (1). În ciuda îmbunătățirilor în terapie, mortalitatea la pacienții cu IC a rămas neacceptat de mare, făcând imperativă detecția precoce a indivizilor susceptibili (3). Aproximativ 5 milioane de pacienți au IC și peste 550 000 de pacienți noi sunt diagnosticați cu IC în fiecare an în Statele Unite (1). Cu excepția notabilă a cancerului pulmonar, IC este la fel de „malignă" ca și numeroase tipuri comune de cancer și este asociată cu pierderea unui număr comparabil de ani-de viață estimați (4). În anul 2005, costurile directe și indirecte ale IC au fost de aproximativ 27,9 miliarde de dolari, cu 2,9 miliarde de dolari anual cheltuite pentru tratamentul medicamentos al IC în Statele Unite (1). Cu progrese în prognosticul IC, îmbunătățirea supraviețuirii după infarct miocardic acut și o populație îmbătrânită, povara IC va continua să crească în anii care vor urma.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Două procese intercorelate, remodelarea cavităților și disfuncția ventriculară stângă joacă roluri cheie în IC. Dintre pacienții cu IC, aproximativ 70% au disfuncție sistolică, 15% au disfuncție diastolică, iar restul de 15% le au pe ambele (4). IC sistolică este acum cunoscută ca IC cu scăderea fracției de ejecție a ventriculului stâng (FEVS). IC diastolică este acum cunoscută ca IC cu păstrarea FEVS (1). FEVS scăzută (anterior cunoscută ca IC sistolică) este asociată cu scăderea contractilității miocardice. FEVS conservată (anterior IC diastolică) este asociată cu scăderea umplerii VS.
2. Cauzele IC diferă în raport cu funcția VS (FEVS scăzută sau conservată), pe partea stângă sau pe partea dreaptă, sau acută și cronică. În Statele Unite și Europa de Vest, bolile arteriale coronariene și hipertensiunea sunt cele mai frecvente cauze ale ambelor tipuri de disfuncții ale VS. În 75% dintre cazuri, pacientul cu IC are antecedente de hipertensiune (5). Cea mai frecventă cauză de IC cardiacă dreaptă este IC stângă. Alte cauze de IC dreaptă includ hipertensiunea pulmonară, cordul pulmonar sau disfuncția valvelor de pe partea dreaptă (6). Consultați Tabelul 7.6.1. pentru cauzele frecvente ale IC.

B. Epidemiologie

1. În evaluarea pacienților cu IC este important de identificat nu doar cauza(ele) de bază, ci și factorii precipitanți. Studiul OPTIMIZE-HF a identificat factorii precipitanți la pacienții spitalizați pentru IC: pneumonie/afecțiuni respiratorii

(15%), ischemie (15%), aritmii (14%), hipertensiune necontrolată (11%), lipsa de complianță la tratament (9%), agravarea funcției renale (7% și neaderența la dietă (5%) (6). Un total de 61% dintre acești pacienți cu IC au avut unul sau mai mulți factori; 39% nu au avut un factor precipitant identificat (7%). Factori precipitanți mai puțin frecvenți sunt embolia pulmonară, stările cu debit crescut (de exemplu, anemie, sarcină și tireotoxicoză), cardiotoxine și medicamente cu efecte adverse la IC (de exemplu, alcool, cocaină, antiaritmice, blocante ale canalelor de calciu, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene și antineoplazice) și infecțiile cardiace (de exemplu, miocardita, endocardita și pericardita).

2. IC este în primul rând o boală a persoanelor în vârstă (1). Incidența IC se apropie de 10 la 1 000 de locuitori cu vârsta de peste 65 ani; și aproximativ 80% dintre pacienții care sunt spitalizați cu IC sunt peste 65 de ani (1). În cadrul studiului Framingham, incidența IC aproximativ s-a dublat după fiecare deceniu succesiv de viață (3).

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. Simptomele clinice apar după modificări hemodinamice și sunt, în esență „doar vârful aisbergului" (adică, un aspect mic al unui lucru ascuns în mare măsură) (8). Dispneea la efort (DE), ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă (DPN) rezultă din congestia pulmonară de bază și sunt simptomele cele mai specifice ale IC. Dispneea este simptomul predominant al IC, în timp ce ortopneea și DPN apar într-un stadiu mai avansat de IC. Ortopneea poate fi evaluată prin întrebarea „Poți să respiri confortabil atunci când stai pe spate?" DPN poate fi evaluată prin întrebarea „Te trezești fără aer după adormire?" DPN apare după 2-3 ore de somn și este eliberată după 5-30 de minute de stat în ortostatism.

B. Congestia vasculară sistemică provoacă edeme periferice, ascită, dureri abdominale/senzație de plenitudine și greață, în timp ce debitul cardiac scăzut provoacă oboseală și modificarea statusului mental. Nu este neobișnuit pentru pacienții cu IC să prezinte oboseală, creștere în greutate, agravarea toleranței la efort, tuse, somnolență, sau gândire lentă. Aceste simptome sunt comune, dar nu sunt prezente în fiecare

TABELUL 7.6.1 Tipuri și cauze de insuficiență cardiacă

Insuficiența cardiacă cu scăderea funcției ventriculului stâng
Cauzele includ:
boala cardiacă ischemică, hipertensiune, toxicitate alcoolică, obezitate, boli valvulare (de exemplu, stenoză aortică), sau tahidisritmie
Insuficiența cardiacă cu funcția ventriculului stâng conservată
Cauzele includ:
disfuncție sistolică tranzitorie cauzată de ischemia miocardică acută
hipertensiune atrială stângă cauzată de stările cu debit crescut (de exemplu, tireotoxicoză), excesul volumetric sau stenoza mitrală
disfuncție diastolică stângă cauzată de hipertensiune, ischemie, îmbătrânire, obezitate sau tahiaritmii susținute
afecțiuni idiopatice precum cardiomiopatia restrictivă cauzată de afecțiuni infiltrative (de exemplu, amiloidoză), pericardită constrictivă, tamponadă pericardică și insuficiența cardiacă dreaptă pură

caz de IC. De exemplu, DPN are 66% sensibilitate și specificitate 52%; ortopneea are 66% sensibilitate și specificitate 47% (8). Pacienții cu IC care sunt sedentari sau debilitați pot să nu prezinte DPN din cauza toleranței lor de bază la efort redus. Pacienții în vârstă cu IC de multe ori prezintă simptome atipice, cum ar fi tuse uscată, oligurie în timpul zilei cu nicturie, sau confuzie. Este important să se evalueze capacitatea funcțională (de exemplu, capacitatea de a efectua activitățile în viața de zi cu zi, cum ar fi baia, îmbrăcatul, precum și deplasarea) și activitățile dorite pentru care se întreabă „Care sunt activitățile pe care doriți să faceți, dar nu le mai puteți face?" (1).

2. Un istoric familial detaliat trebuie obținut nu numai pentru a stabili dacă există o predispoziție familială a bolii aterosclerotice, dar, de asemenea, să se identifice rudele cu cardiomiopatie, moarte subită, boală a sistemului de conducere și miopatii scheletice. Aproximativ 30% din cazurile de cardiomiopatie dilatativă idiopatică pot fi familiale (1). Bolile noncardiace cum ar fi bolile reumatologice, infecțiile bacteriene sau parazitare, obezitatea, amiloidoza, tulburările tiroidiene sau feocromocitomul, pot cauza IC și sunt de luat în considerare la pacienții selectați cu IC cu o suspiciune clinică. De asemenea, trebuie întrebat pacientul despre istoricul fumatului.

B. Examenul fizic. În general, examenul fizic este mult mai sensibil în detectarea IC acute decât a IC cronice. În IC ușoară sau moderat severă, pacientul nu prezintă niciun disconfort în repaus, cu excepția senzației de disconfort atunci când stă culcat pe spate pentru mai mult de câteva minute. În IC severă, presiunea pulsului poate fi diminuată și presiunea arterială diastolică poate fi crescută. Presiunile venoase sistemice crescute pot fi reflectate prin distensia venelor jugulare. Când această presiune este anormal de mare, este observat refluxul abdomino-jugular caracteristic. Creșterea presiunii venoase jugulare (PVJ) este semnul cel mai specific pentru supraîncărcarea lichidiană; din păcate, PVJ ridicată este prezentă într-o minoritate de pacienți dispneici și este dificil de evaluat la pacienții obezi. Valoarea de diagnostic a PVJ de repaus are o sensibilitate de 70% și 42% specificitate (8). Zgomotele cardiace trei și patru sunt adesea auzite, dar nu sunt specifice pentru IC. Alte constatări fizice sunt ralurile pulmonare, edemul cardiac (care este de obicei simetric și dependent de IC, cu godeu în IC acută și dur în IC cronică), hidrotorax, ascită, hepatomegalie, splenomegalie congestivă ocazional, icter și cașexie cardiacă. Ralurile pulmonare indică o decompensare mai acută, dar cei mai mulți pacienți cu IC cronică nu au raluri (1). În IC acută severă cu hipoperfuzie, hipotensiunea arterială sistolică poate fi prezentă cu extremități reci, diaforetice și respirație Cheyne-Stokes. Poate exista cianoză la buze și paturile unghiale și tahicardie sinusală, de asemenea. Examinarea inițială trebuie să includă statusul volemic al pacientului, modificări ortostatice ale tensiunii arteriale, măsurarea greutății și înălțimea (pentru indicele de masa corporală). Creșterea în greutate sau pierderea de 3 kg în 2-3 zile, de obicei, este cauzată de retenția de lichide sau de diureză. Până la 5 L (11 lb) se pot acumula în țesuturile organismului, înainte ca edemul periferic bilateral să fie observat. Edemul poate fi redistribuit în zonele dependente, cum ar fi sacru sau coapse.

C. Investigații. În timp ce se recomandă teste de laborator pentru pacienții cu IC, este importantă testarea pentru diabet, boli de rinichi, anemie, tireotoxicoză și disfuncție hepatică. Evaluarea de laborator inițială ar trebui să includă hemoleucograma completă, sumarul de urină, electroliții (inclusiv calciu și magneziu), azotul ureic din sânge, creatitina în ser, glucoza à jeun și hemoglobina A1C), lipidele serice, teste funcționale hepatice și hormonul de stimulare tiroidiana (1). Teste suplimentare pot fi comandate atunci când există suspiciunea unor boli, care fie cauzează sau

precipită IC, cum ar fi markeri cardiaci, în prezența durerii toracice (1). Screeningul pentru hemocromatoză, pattern de somn modificat (de exemplu, apnee obstructiva de somn), sau virusul imunodeficienței umane este rezonabil la pacienți selectați (1). Deși valorile sodiului și ale potasiului sunt de obicei normale la acești pacienți, hiponatremia și hiperkaliemia pot fi asociate cu IC severe. Insuficiența hepatică este adesea asociată cu congestie hepatică sau ciroză cardiacă.

1. *Ecocardiografia* este testul diagnostic cel mai eficient în evaluarea pacienților cu IC. În IC cu FEVS redusă, fracția de ejecție este mai mică de 40%, în timp ce o fracție de ejecție normală înseamnă IC cu FEVS păstrată, presiunea tele-diastolică stângă crescută (PTDVS) sugerează disfuncție diastolică. Ecocardiografia oferă informații despre posibila boală pericardică, miocardică sau boală valvulară asociată. Reevaluarea IC este necesară la pacienții care au avut o schimbare în starea clinică sau tratament primit și care ar fi putut avea un efect semnificativ asupra funcției cardiace (1).
2. *Electrocardiograma (ECG)* relevă fibrilație atrială la aproximativ 20- 30% pacienți cu IC. ECG poate prezenta, de asemenea, semne de infarct vechi, hipertrofie ventriculară stângă, distensie atrială stângă, altele decât fibrilație atrială, de joasă tensiune, sau bloc de ramură, aritmii.
3. *Radiografia toracică* evidențiază de obicei cardiomegalie, cu o sensibilitate de 97% și specificitate de 10% (8). Alte rezultate radiologice în IC includ redistribuirea vascularizației pulmonare, edem intersițial și alveolar pulmonar și mai puțin frecvent un aspect de „nori" cu concentrarea fluidelor în jurul hilului, conferind un aspect în aripi de fluture sau de liliac. Radiografiile seriate nu sunt recomandate pentru urmărirea de rutină (1).
4. *Peptidul natriuretic de tip B (BNP)* este un predictor independent al PTDVS crescute. Revelarea sa este proporțională cu expansiunea volumului ventricular și supraîncărcarea de presiune. Un BNP < 100 pg/mL exclude în mod concludent diagnosticul de IC la pacientul dispneic în situațiile de urgență, în care diagnosticul clinic de IC este incert (1, 9).
5. *Cateterismul cardiac* cu arteriografia coronariană pot fi luate în considerare la pacienții cu IC, angină și boală coronariană cunoscută sau suspectată, dar fără angină, care sunt candidați pentru revascularizare (1).
6. *Imagistica prin rezonanță magnetică*, ventriculografia cu radionuclizi sau biopsia endomiocardică sunt folosite rareori pentru diagnostic în practica clinică. Niciun test neinvaziv unic nu poate detecta cu acuratețe IC și abilitatea de a detecta congestia prin măsurători hemodinamice rămâne o provocare diagnostică deoarece de regulă precede simptomele clinice (8).

   Trebuie subliniat faptul că IC nu este echivalentă cu cardiomiopatia sau cu disfuncția de VS; acești termeni descriu motive structurale sau funcționale pentru IC. IC este un sindrom clinic care este caracterizat prin simptome specifice din anamneză (precum dispneea sau fatigabilitatea) și prin semne specifice din cursul examinării (precum edemul sau ralurile) (1). Nu există niciun test diagnostic unic pentru IC deoarece pentru cea mai mare parte a diagnosticului clinic se bazează pe un istoric atent și examen fizic minuțios (1,8).

BIBLIOGRAFIE

1. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H., et al.Focused up date incorporated in to the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults. *Circulation* 2009;119:e391-e479.

2. Cleland J.G., Khand A., Clark A. The heart failure epidemic: exactly how big is it? *Eur Heart J* 2001;22:623-626.
3. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:6A-13A.
4. Stewart S., MacIntyre K., Hole D.J., Capewell S., McMurray J.J. More „malignant" than cancer? Five-year survival following a first admission for heart failure. *Eur J Heart Failure* 2001;3:315-322.
5. Lloyd-Jones D., Adams R.J., Brown T.M., et al. Heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):e46-e215.
6. Nohria A., Lewis E., Stevenson L.W. Medical management of advanced heart failure. *JAMA* 2002;287:628-640.
7. Fonafrow G.C., Abraham W.T., Albert N.M., et al.Factors identified as precipitating hospital admission for heart failure and clincal outcomes. *Arch Intern Med* 2008; 168(8):847-854.
8. Gheorghiade M., Follarth F., Ponikowski P., et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement for the acute heart failure committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Failure* 2010;12:423-433.
9. Battaglia M., Pewser D., Juni P., et al. Accurancy of B-type natriuretic peptide tests to exclude congestive heart failure. *Arch Intern Med* 2006;166:1073-1080.

7.7

Suflurile cardiace diastolice

Douglas J. Inciarte

I. CONCEPT. Un suflu cardiac diastolic se produce în timpul relaxării mușchiului cardiac începând cu sau după Z2 și se termină înainte sau după Z1 (*Z2/-suflu-/Z1*).

Suflurile diastolice sunt de obicei cauzate de stenoza de valvă mitrală sau tricuspidă sau de regurgitarea valvelor aortice sau pulmonare. Suflul diastolic ar trebui mai des să fie considerat patologic sau asociat cu anomalii cardiace structurale și, prin urmare, justifică o evaluare ulterioară. Aceste sufluri pot fi clasificate în patru categorii:

- **A. Suflu diastolic precoce**, care începe cu Z2 și atinge vârful în prima treime a diastolei.
- **B. Suflu mezo-diastolic,** care începe după Z2 și se termină înainte de S1.
- **C. Suflu tele-diastolic,** care începe în partea finală a diastolei în timpul contracției atriale și persistă în cursul Z1.
- **D. Suflu continuu,** care se extinde de la sistolă la diastolă. Acest murmur rezultă din fluxul de sânge continuat de la o zonă de mare presiune la o zonă de presiune joasă (1).

II. FIZIOPATOLOGIE/EVALUARE DIAGNOSTICĂ

A. Suflurile diastolice precoce

1. **Regurgitarea (insuficiența) aortică**

   a. **Fiziopatologie.** Închiderea insuficientă a cuspelor valvei aortice, care poate fi cauzată de modificarea sau dilatarea rădăcinii aortice și aortei ascendente.

Regurgitare aortică (RA) determină un volum ventricular tele-diastolic mai mare rezultând într-o dilatare ventriculară stângă reziduală și hipertrofie. În cele din urmă, semnele periferice includ creșterea gradientul dintre tensiunea arterială sistolică și cea diastolică (presiunea pulsului arterial crescută), puls carotidian observabil, pulsații suprasternale, creșterea rapidă și scăderea pulsului (pulsul „ciocan de apă"), înroșirea pulsatilă a paturilor unghiale (pulsul Quincke), suflul „to-and-fro" prin comprimarea ușoară cu stetoscopul pe artera femurală (suflul Duroziez), pulsația capului cu fiecare puls (semnul Musset) și ejecția rapidă a volumului bătaie mare (sunetul „pistol-shot" al arterei femurale) (2, 3).

b. Epidemiologie. Mai frecvent la bărbați decât la femei; mai frecvent la persoanele în vârstă de 60 de ani. Dacă se asociază cu sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, ereditate autozomal recesivă sau X-linkată și boli vasculare de colagen, poate exista o predispoziție familială (3).

c. Cauzele (2-4). Boli reumatice de inimă, boli cardiace congenitale (valva aortică bicuspidă, prolapsul cuspelor aortice cu defect septal ventricular), bolile de colagen vasculare (lupus eritematos sistemic), boli de țesut conjunctiv (sindromul Marfan, sindromul Turner, pseudoxantomul elasticum, spondilita anchilozantă, sindromul Ehlers-Danlos, polimialgie reumatică), anevrism de aortă ascendentă, aortita (sifilis, arterita Takayasu, aortita granulomatoasă), necroză

Figura 7.7.1. Suflu diastolic precoce. Văzut în regurgitare aortică și pulmonară, Z3 și stenoză descendentă stângă anterioară.

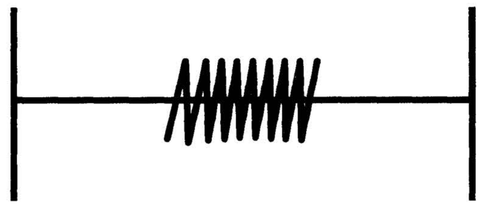


Figura 7.7.2. Suflu mezo-diastolic. Întâlnit în stenoze mitrale și tricuspidiene și mixoame atriale.

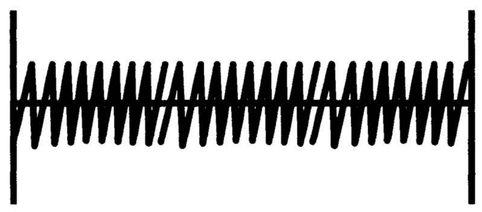


Figura 7.7.3. Suflu tele-diastolic. Întâlnit în stenozele mitrale și tricuspidiene, mixoame atriale, șunturi stânga-dreapta, bloc cardiac complet și SZ4.

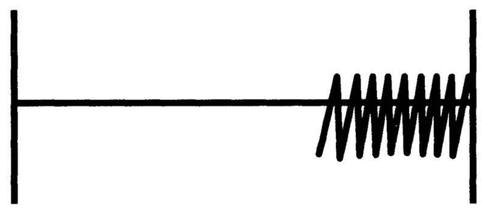


Figura 7.7.4. Suflu continuu. Clasic pentru persistența canalului arterial.

medială chistică, sindromul Reiter, valva aortică mixomatoasă, modificări de calcificare în valva aortică, medicamente anorexigene sau pacienții tratați cu dexfenfluramină sau fentermină/fenfluramină, endocardită infecțioasă, disecție aortică, traume, hipertensiune arterială, precum și stadiul final al bolii renale (suflu tranzitor de la supraîncărcare lichidiană).

d. Istoric. Există un istoric de reumatism articular acut (RAA)? Verificați recurențele streptococice în gât, dispneea de repaus (semne de decompensare cardiacă), presiune în piept în timpul activității fizice, palpitații (aritmii simptomatice), edeme ale extremităților inferioare, traumatisme (risc de disecție aortică), consumul de droguri intravenoase, lucrări dentare recente (risc de endocardită), utilizarea de fenfluramină/dexfenfluramină (Fen-Phen) sau alte medicamente, pierdere în greutate, antecedente de dislocare de cristalin/membrele subțiri și lungi (prezența sindromului Marfan), boli cu transmitere sexuală (risc de sifilis) și articulații laxe (sindromul Ehlers-Danlos) (3).

e. Diagnostic. Suflu diastolic, descrescendo, cu caracter „suflător", intensitate redusă, ascuțit, parasternal stâng sau în spațiul intercostal drept al doilea în timp ce pacientul este așezat și înclinat în față în expir profund, radiind către apexul cardiac, accentuat în poziție ghemuită; uneori poate avea un caracter muzical. Un freamăt diastolic la apexul ventriculului este cunoscut ca suflul Austin Flint (1).

f. Prezentare. Simptomele insuficienței cardiace, dispneea de efort, oboseală, dispnee paroxistică nocturnă, edem pulmonar, angina pectorală, dureri în piept atipice, creșterea tensiunii arteriale sistolice și scăderea tensiunii arteriale diastolice (3).

2. Regurgitarea (insuficiența) pulmonară

a. Fiziopatologie. Închiderea insuficientă a cuspelor valvei pulmonare.

b. Cauze. De obicei secundară hipertensiunii pulmonare. Cu toate acestea, regurgitarea pulmonară (RP) poate fi, de asemenea, cauzată de dilatarea idiopatică a arterei pulmonare, status postoperator sau postvalvuloplastie cu balon, endocardită dreaptă sau absența congenitală a valvei pulmonare.

c. Diagnostic. Suflu diastolic descrescendo, cu caracter „suflător", ascuțit (Graham Steell) auzit cel mai bine parasternal stâng și în al doilea și al treilea spațiu intercostal (vs. RA, care se aude în spațiile intercostale drepte). În RP suflul crește cu inspirul.

d. Prezentare. Supraîncărcare ventriculară dreaptă de volum și de presiune; o deplasare ventriculară dreaptă semnificativă, presiune venoasă jugulară ridicată (1, 3).

3. Stenoza arterei descendente anterioare stângi. „Suflul Dock" este similar cu cel al RA și este cauzat de curgerea turbulentă peste arterele coronare stenozate. Auscultați suflul în spațiul intercostal stâng al doilea sau al treilea și parasternal stâng (1).

4. Galopul Z3/galopul ventricular. Acesta poate fi ascultat ca un galop diastolic precoce. La copii, aceasta este de obicei normal; cu toate acestea, la adulți, acesta este de obicei un semn de insuficiență cardiacă.

B. Suflul mezo-diastolic

1. Stenoza mitrală

a. Fiziopatologie. Fibroza și lipsa de mobilitate a cuspelor mitrale, care produc un obstacol în fluxul de sânge din atriul stâng în ventriculul stâng, determinând creșterea presiunii în atriul stâng, vascularizația pulmonară, precum și pe partea dreaptă a inimii.

b. Epidemiologie. Predominant la femei.
c. Cauze. FR, boli congenitale, neoplasm, terapia cu metisergid, lupus eritematos sistemic și artrita reumatoidă.
d. Istoric. Există un istoric de RAA (cauza cea mai frecventă), dispnee la efort (cel mai frecvent simptom), palpitații (fibrilație atrială asociată cu stenoză mitrală [SM]), istoric de călătorie (FR este comună în țările în curs de dezvoltare) și/sau medicamente pentru migrenă (metisergid)?
e. Diagnostic. Deschiderea instantanee zgomotoasă, urmată de un uruit diastolic tern auzit cel mai bine la apex în timp ce pacientul este așezat pe partea stângă; murmurul crește cu expirul.
f. Prezentare. „Facies mitral" (vasoconstricție cu pete rozalii-violacee pe obraji), simptome de insuficiență cardiacă (dispnee de efort, edeme), fibrilație atrială, dureri toracice, răgușeală determinată de dilatarea atrială stângă și compresia nervului laringeu recurent și oboseală (4).

2. Stenoza tricuspidiană
a. Fiziopatologie. Fibroza și lipsa de mobilitate a cuspelor valvei tricuspide rezultând în creșterea presiunii în atriul drept și venele jugulare; mai frecvent la mijlocul diastolei când există fibrilație atrială. (în ritm sinusal normal, suflul este tele-diastolic).
b. Cauze. De obicei, în asociere cu SM, FR, boala cardiacă carcinoidă, mixom atrial drept (1).
c. Diagnostic. Începe cu o pocnitură de deschidere tricuspidiană și asociată cu un tril mezo-diastolic cel mai bine ascultate parasternal stâng; suflul crește cu inspirul (semnul lui Carvallo).
d. Prezentare. Se poate prezenta cu fibrilație atrială, insuficiență cardiacă dreaptă, hepatomegalie, ascită, edem dependent.

3. Mixomul atrial. Aceasta este cea mai frecventa tumoră cardiacă primară constând într-o masă gelatinoasă benignă. Creșterea poate provoca o obstrucție a valvelor mitrală și tricuspidă care se manifestă cu durere toracică, dispnee, edem și sincopă. Suflul din mixomul atrial stâng este similar cu cel din SM (așa cum cel din mixomul atrial drept este similar cu cel din stenoza tricuspidiană). Suflul din mixomul atrial drept se poate schimba cu modificările de poziție.
4. Creșterea fluxului de-a lungul valvelor atrio-ventriculare. Acesta este cunoscut ca un suflu de flux (1).

C. Suflul tele-diastolic
1. Stenoza mitrală. Acest suflu devine un suflu diastolic tardiv când contracția atrială crește presiunea și debitul la sfârșitul diastolei.
2. Stenoza tricuspidiană. Acest murmur diastolic tardiv apare în timpul ritmului sinusal.
3. Mixomul atrial. Acest murmur poate fi, de asemenea, prezent la sfârșitul precum și la mijlocul diastolei.
4. Șuntul stânga-dreapta
5. Blocul cardiac complet. Acesta este un suflu scurt tardiv numit murmurul lui Rytand.
6. Z4/galopul atrial. Acesta apare din cauza rezistenței la umplerea atrială după o contracție atrială. Acesta se prezintă ca un galop atrial tele-diastolic care poate fi asociat cu boala miocardică, boli coronariene, hipertensiune arterială; sunetul crește cu inspirul profund (1).

D. Suflul continuu. Acest suflu începe în sistolă, atinge vârful aproape de Z2 și continuă în toată sau o parte din diastolă.

1. Persistența canalului arterial. Acest suflu continuu este ascultat cel mai bine pe linia medioclaviculară, parasternal stâng și în spațiul intercostal al doilea cu iradiere în spate.
2. Alte cauze de sufluri continue. Acestea includ fistulele aorto-pulmonare, șunturi (printr-un defect septal atrial), fistule arterio-venoase, constricția arterelor sistemice/pulmonare, coarctație de aortă, „suflu mamar", în timpul sarcinii, murmurul venos și frecătura pericardică (1).

III. EVALUAREA DIAGNOSTICĂ

A. Testul standard de elecție este ecocardiografia transtoracică. Considerați varianta transesofagiană pentru o evaluare mai specifică pentru endocardită și pentru vegetații.
B. Alte instrumente auxiliare de diagnosticare pentru a exclude alte diagnostice includ electrocardiogramă, radiografie pulmonară, cateterism cardiac, culturi de sânge, hemoleucograma cu diferențial și viteza de sedimentare a hematiilor în cazuri suspecte de endocardită, angiografie cu izotopi când ecocardiografia nu este edificatoare, aortografie de evaluare a aortei, tomografie computerizata toracică (pentru a diagnostica disecția), imagistica prin rezonanță magnetică aortică (pentru a diagnostica disecția), testul de efort, testarea de țesut/ADN pentru anomalii genetice, precum și teste serologice pentru boli de colagen vasculare și sifilis (2, 4, 5).

BIBLIOGRAFIE

1. Chatterjee K. Auscultation of cardiac murmurs. Up To Date: online 13.2 (www.uptodate.com); updated on April 2005.
2. Cheitlin M.D. Surgery for chronic aortic regurgitation: when should it be considered? *Am Fam Physician* 2001;64:1709-1714.
3. Scherger J.E., O'Hanlon K.M., Jones R.C., et al. Aortic regurgitation. FIRSTConsult (http://www.firstconsult.com.cuhsl.creighton.edu/?type=med&id=01014202) Updated on Wednesday, June 25, 2005.
4. Cunningham R., Corretti M., Henrich W. Valvular heart disease in patients with end-stage renal disease. Up to Date: online 13.2 (www.uptodate.com); updated on April 2005.
5. Ferri F.F., Saver D.F., Hodgson J.M., et al. Mitral stenosis. FIRSTConsult (http://www.firstconsult.com.cuhsl.creighton.edu/?type=med&id=01014231) Updated on Friday, May 27, 2005.

7.8

Suflurile cardiace sistolice

James E. Hougas

Suflurile cardiace sunt o constatare comună la examenul fizic și au o gamă variată de semnificații clinice. Așa cum William James, psiholog și medic american, a spus odată: „Arta de a fi înțelept este arta de a ști ce să treci vederea." Discernământul furnizorului de servicii medicale trebuie să fie în măsură să facă diferența dintre suflurile care sunt nesemnificative clinic și cele care necesită evaluare și management în continuare.

I. CONTEXT. Un suflu cardiac este descrierea unui sunet cardiac, care este diferit de zgomotele cardiace primare Z1 și Z2, și Z3 și Z4 care sunt adesea patologice. Suflul este, în general, un sunet prelungit în comparație cu Z1-4 care sunt foarte scurte. Mai exact, suflurile sistolice apar în timpul fazei de contracție a inimii (sistola), care are loc între Z1, închiderea valvelor mitrală și tricuspidă, și Z2, închiderea valvelor aortică și pulmonară. Suflurile diastolice apar în timpul fazelor de relaxare a inimii și de umplere (diastola) între Z2 și Z1. Aceste sufluri nu ar trebui considerate niciodată inocente și necesită evaluare; sunt abordate în altă parte în acest volum (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Suflurile sunt cauzate de fluxul sangvin turbulent în rețeaua vasculară, cel mai frecvent în inimă. Acestea sunt produse de fluxul mare de sânge prin orificii normale (tahicardie) sau anormale (defect septal), flux continuu prin deschideri reduse sau neregulate într-o cameră mărită sau vas sangvin (stenoză), sau de reflux printr-o valvă insuficientă (regurgitare) (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză. O anamneză completă și amănunțită este extrem de importantă în evaluarea unui suflu nou apărut.

1. Este important de notat orice antecedente de boli valvulare sau boli cardiace congenitale. Un istoric social de consum de droguri intravenoase, abuz de tutun, precum și alte comportamente cu risc ridicat trebuie să fie documentate. Antecedentele de anemie, tulburări tiroidiene și sarcina sunt mai ales asociate cu sufluri de debit.
2. Bilanțul sistemic trebuie să includă orice plângeri de dispnee, dispnee la efort, diaforeză, dureri în piept, palpitații, edem, sincopă, factori de exacerbare și ameliorare, precum și o cronologie a simptomelor, precum și orice progresie. Alte plângeri sistemice de luat în considerare includ scăderea în greutate, febra și/sau frisoane, noi erupții cutanate, infarct miocardic recent și fatigabilitatea la eforturi ușoare. Istoricul familial de decese cardiace precoce sau bruște poate crește posibilitatea de o boală genetică, cum ar fi cardiomiopatia hipertrofică (CMH).
3. Agravarea suflurilor de-a lungul timpului sau dezvoltarea de simptome pot justifica evaluarea (1, 2).

B. Examenul fizic

1. Începeți întotdeauna cu o revizuire a semnelor vitale și observarea pacientului pentru semne de suferință.
2. Examinarea cardiacă presupune auscultația în cele patru focare cardiace, palparea carotidelor și pulsurilor periferice și descrierea zgomotelor inimii. Suflurile sunt descrise prin locația lor, intensitate și momentul de apariție. De asemenea, trebuie menționat dacă suflul se schimbă cu inspirul, expirul, manevrele Valsalva, sau schimbare de poziție. Suflurile de pe partea dreaptă (pulmonară și tricuspidă) vor crește de multe ori cu inspirul și cele de pe partea stânga (aortică și mitrală) vor crește cu expirul. Manevra Valsalva intensifică suflul CMH și prolapsul de valvă mitrală (PVM). Exercițiul manual crește suflurile sistolice de regurgitare mitrală și defectele septale ventriculare. Repausul scade toate suflurile, cu excepția CMH și PVM, în timp ce poziția ghemuită invers.
3. Momentul apariției suflului poate fi clasificat drept holosistolic (pansistolic), mezosistolic (ejecție sistolică), protosistolic sau mezo-telesistolic. Suflurile holosistolice apar de-a lungul sistolei. Suflurile mezosistolice încep imediat după Z1, de obicei normal. Suflurile protosistolice încep cu și pot masca Z1. Suflurile mezo-telesistolice încep clar după Z1. O revizuire a locurilor de ascultare și suflurile asociate lor se găsește în tabelul 7.8.1. (1, 3).

Tabelul 7.8.1 Constatările la examenul fizic al suflurilor cardiace sistolice

Suflu sistolic	Descriere	Manevre	Localizarea auscultației
Stenoză aortică	Mezosistolic, crescendo-descrescendo	Se transmite la carotide, freamăt în expir	Parasternal drept, al doilea spațiu intercostal
Insuficiență tricuspidiană	De regulă protosistolic, rareori mezosistolic	Crește cu inspirul	Parasterna stâng inferior, auzit sub procesul xifoid
Insuficiență mitrală	Frecvent, de obicei protosistolic, rar mezosistolic	Contracțiile izometrice îl accentuează	Apex, iradiază în axilă
Prolaps de valvă mitrală	Mezo-telesistolic, se poat auzi un clic	Crește în repaus sau cu Valsalva	Apex, folosirea diafragmei stetoscopului
Stenoză pulmonară	Mezosistolic, crescendo-descrescendo	Crește cu inspirul, se transmite la incizura suprasternală	Marginea sternală stângă, spațiile costale al doilea până la al treilea
Defect septal ventricular	Aspru holosistolic	Iradiază spre marginea sternală dreaptă, contracțiile izometrice pot să îl crească	Apex până la marginea sternală dreaptă
Cardiomiopatie hipertrofică	Aspru mezosistolic, suflu de ejecție	Crește cu repausul sau cu Valsalva	Aria aortică până la apex, nu iradiază în afara inimii

4. Suflurile ar trebui să fie clasificate în funcție de volumul și absența sau prezența unui freamăt palpabil (3).
   a. **Gradul I:** slab și greu de auzit, care este ușor de pierdut și necesită un efort deosebit pentru a-l asculta.
   b. **Gradul II:** suflu moale mai ușor auzit, mai ales cu experiență.
   c. **Gradul III:** un suflu destul de tare care nu este asociat cu un freamăt (tril)
   d. **Gradul IV:** un suflu puternic, care este asociat cu un freamăt
   e. **Gradul V:** un suflu mai aspru cu un tril, dar un stetoscop este încă necesar pentru a fi auzit
   f. **Gradul VI:** un suflu cu fremăt care este atât de tare încât poate fi auzit înainte ca stetoscopul să atingă toracele.

E. Investigații. Suflurile mezosistolice care sunt de gradul I sau II și nu sunt asociate cu simptome sau electrocardiogramă (ECG) sau radiografie toracică (Rx) anormală nu necesită evaluare în continuare. Toți ceilalți pacienți trebuie să aibă ecocardiografie efectuată. ECG și Rx nu sunt indicate pentru evaluarea de rutină a suflurilor sistolice, dar sunt necesare pentru evaluarea altei situații clinice (de exemplu, durere

în piept). Pacienții cu suflu mezosistolic izolat, asimptomatic, de gradul I sau II vor avea probabil un ECG și Rx normale (1).

1. ECG este disponibilă și ieftină. Aceasta oferă informații utile despre prezența ischemiei miocardice, infarctul anterior, precum și aritmii și poate evidenția hipertrofie ventriculara sau dilatarea atrială.
2. Rx postero-anterioară și laterală poate furniza informații cu privire la dimensiunea inimii, calcificări vasculare, proeminența vascularizației pulmonare și edem pulmonar. Semnele de insuficiență cardiacă în fața unui nou suflu pot justifica o evaluare mai urgentă.
3. Testele de laborator utile pot include hemoleucograma completă (anemie, infecție, distrugerea celulelor roșii din sânge), tireotropină (hipotiroidism/hipertiroidism), hemocultură (endocardita), troponina I, creatinkinaza (CK)/CK-MB (markeri de lezare miocardică) și peptidul CHF.
4. Ecocardiografia transtoracică (ETT) este neinvazivă și disponibilă pe scară largă, oferă informații importante de imagistică a structurilor cardiace și măsoară debitul și direcția fluxului prin valve cardiace. Aceasta poate fi uneori limitată de habitusul corpului pacientului. ETT este testul inițial de elecție pentru evaluarea suflurilor cardiace.
5. Ecocardiografia transesofagiană și cateterismul cardiac sunt, de asemenea, disponibile în cazul în care diagnosticul este încă incert după ETT. Acestea sunt studii invazive, costisitoare și nu sunt adecvate pentru prelucrarea inițială a suflurilor sistolice ale inimii, fără dovezi evidente, cum ar fi semne de sindrom coronarian acut.

IV. DIAGNOSTIC. O anamneză și un examen fizic minuțioase sunt de multe ori suficiente pentru a diagnostica etiologia suflului sistolic. Când este indicată, ecocardiografie va confirma suspiciunea clinică. Pentru practică suplimentară în auscultație cardiacă, au fost dezvoltate mai multe site-uri web care pot fi utile pentru a învăța recunoașterea suflurilor specifice.

A. Virtual Stethoscope. http://sprojects.mmi.mcgill.ca/mvs/mvsteth.htm
B. The Auscultation Assistant. http://www.wilkes.med.ucla.edu/inex.htm
C. Cardiac Auscultation. http://www.egeneralmedical.com/listohearmur.html

BIBLIOGRAFIE

1. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K., et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *Circulation* 2008;118:e523-e661.
2. Kasper D., Braunwald E., Wilson J.D., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2005.
3. Greenberger N., Hinthorn D. *History taking and physical examination*. St. Louis, MO: Mosby, 1993.

7.9 Hipertensiunea arterială

K. John Burhan

Hipertensiunea arterială (HTA) este o cauză principală de morbiditate și mortalitate în Statele Unite ale Americii. Tratamentul HTA este cel mai des întâlnit motiv pentru vizitele la cabinet ale adulților. Estimările sugerează că din toate persoanele cu HTA, 34% primesc tratament adecvat, 25% primesc terapii inadecvate, 11% nu primesc niciun tratament, iar 30% din persoanele cu HTA nu știu că au această condiție (1).

I. CONTEXT. Potrivit celui de-al șaptelea raport al Comitetului Mixt Național din SUA pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și tratamentul hipertensiunii arteriale, clasificarea tensiunii arteriale la adulți în vârstă de 18 ani și peste este după cum urmează (a se vedea tabelul 7.9.1.):

A. O tensiune arterială sistolică de 120 mmHg sau mai puțin este considerată normală.

B. O nouă categorie, „prehipertensiunea", este o tensiune arterială sistolică de 120-139 mmHg și/sau tensiune arterială diastolică de 80-89 mmHg. Prehipertensiunea nu este o categorie de boală și persoanele care se încadrează în această categorie nu sunt candidate pentru terapia medicamentoasă, ci sunt considerate cu risc ridicat de HTA și ar trebui să fie consiliate cu privire la modificarea stilului de viață pentru a reduce riscul de a dezvolta HTA în viitor.

C. HTA stadiul I este definită ca o tensiune arterială sistolică de 140-159 mmHg și/sau o tensiune arterială diastolică de 90-99 mmHg.

D. HTA stadiul II este definită ca o tensiunii arterială sistolică de 160 mmHg sau mai mare, pe baza mediei a două sau mai multe măsurători efectuate la fiecare dintre cele două sau mai multe vizite după screeningul inițial (2).

Tabelul 7.9.1 Clasificarea tensiunii arteriale în SUA la adulții cu vârsta ≥ 18 ani

Clasificarea presiunii arteriale	Presiunea arterială sistolică (mmHg)	Presiunea arterială diastolică (mmHg)
Normală	< 120	< 80
Prehipertensiune	120-139	80-89
HTA stadiul 1	140-159	90-99
HTA stadiul 2	≥ 160	≥ 100

HTA, hipertensiune.
Departamentul de Sănătate și Servicii Umane, Institutul Național de Sănătate, *Al Șaptelea Raport al Comitetului Mixt Național pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și tratamentul hipertensiunii arteriale* www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Cauza a 90-95% dintre cazurile de HTA nu este cunoscută (1). Pacienții cu nicio cauza identificabilă a HTA prezintă HTA primară sau esențială. Pacienții cu un anumit defect organic sau genetic structural responsabil pentru HTA sunt clasificați ca având HTA secundară (3).

B. Epidemiologie. Aproximativ unul din trei adulți din Statele Unite au HTA, iar aproximativ 28% sau 59 de milioane de adulți americani cu vârsta de 18 ani și peste au „prehipertensiune" (1). Aproximativ 50% din persoanele care suferă un prim infarct miocardic și două treimi care au trecut printr-un prim accident vascular cerebral au o presiune arterială mai mare de 160/95 mmHg. Comparativ cu persoanele normotensive, riscul relativ de accident vascular cerebral este de patru ori mai mare pentru persoanele cu o tensiunie arterială sistolică ≥ 160 mmHg și/sau o tensiune arterială diastolică ≥ 95 de mm Hg. Persoanele cu nivel educațional redus și cu venituri mai mici tind să aibă niveluri mai ridicate ale tensiunii arteriale.

III. EVALUARE

A. Anamneză. După ce documentarea de HTA este stabilită, un istoric detaliat ar trebui să dezvăluie informații despre deteriorarea organelor țintă, statusul de risc cardiovascular al pacientului, precum și cauzele secundare de HTA. Întrebările pentru a evalua gradul de deteriorare a organelor țintă trebuie să includă orice istoric de modificări vizuale acute episodice sau progresive sau dureri de cap occipitale apărute dimineața și care se estompează în câteva ore. Examinați orice simptome de angină pectorală, boală cardiacă ischemică, boala vasculară periferică, insuficiență cardiacă congestivă, boală vasculară cerebrală, retinopatie și nefropatie (3). Trebuie să fie explorate simptome sugestive pentru o cauză secundară de HTA. De asemenea, ar trebui să fie luate în considerare vârsta și sexul pacienților. Un procent mai mare de bărbați decât femei au HTA până la 55 de ani. După 55 de ani, un procent mult mai mare de femei au HTA decât bărbații (2). Alt istoric medical important include documentarea anterioară a HTA de un furnizor de servicii medicale. O parte a anamnezei trebuie să abordeze condițiile comorbide, cum ar fi diabetul zaharat, dislipidemie, obezitate și antecedentele familiale.

1. **Istoricul medicației.** Este important de revăzut tratamentele antihipertensive în curs de utilizare sau medicamente antihipertensive folosite în trecut. Pacienții opresc tratamentul antihipertensiv din diverse motive, inclusiv din motive declarate, cum ar fi faptul că „ se simt mai bine" sau că „nu și-au putut permite medicamentul." De asemenea, este necesar să se revizuiască tratamentele pe bază de plante și fără prescripție utilizate în prezent sau anterior. Multe pastile de tuse și răceală și pentru pierderea în greutate fără prescripție conțin produse care pot ridica tensiunea arterială. Din păcate, unele terapii pe bază de plante fără prescripție pot interacționa cu medicamentele prescrise, alterând metabolismul, nivelul seric, eficiența, precum și efectele secundare ale multor medicamente pe bază de prescripție medicală și pot complica tratamentul. Potențele medicamentelor pe bază de plante pot varia foarte mult între producători. Prin urmare, practicienii din sănătate ar trebui să aibă acces nemijlocit la un ghid pentru medicamente pe bază de plante care descrie originea lor, utilizarea, efectele secundare, metabolismul, excreția, toxicitatea și interacțiunile potențiale cu medicamentele pe bază de prescripție medicală. În plus, multe medicamente pe bază de prescripție medicală pot ridica tensiunea arterială.
2. **Istoricul social.** Factorii de bilanț includ tutunul, cafeina, alcoolul, precum și consumul ilicit de droguri. O anamneză dietetică poate releva cantitățile aproximative de grăsimi saturate ingerate și aportul de sodiu. Ar trebui să fie determinate timpul petrecut cu activitățile fizice și tipul de activități de agrement.

Tabelul 7.9.2 Selectarea manșetei potrivite de măsurare a tensiunii arteriale

- Lățimea camerei gonflabile a manșetei trebuie să fie aproximativ 40% din circumferința superioară a brațului (aproximativ 12-14 cm la adultul mediu)
- Lungimea camerei gonflabile trebuie să fie de aproximativ 80% din circumferința superioară a brațului (aproape suficient de lungă pentru a înconjura brațul)
- Dacă este aneroidă, recalibrați periodic înainte de utilizare

Bickley L.S., Szilagyi P.G. Beginning the physical examination : general survey and vital signs, în *Guide to physical examination and history taking*, 8th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 75-78.

B. EXAMENUL FIZIC

1. **Măsurarea tensiunii arteriale.** Erorile pot fi minimizate prin alegerea unei manșete adecvate de măsurare a tensiunii arteriale și folosind o tehnică standard. Ghidurile de dimensiuni pentru o manșetă adecvată de măsurare a tensiunii arteriale sunt enumerate în tabelul 7.9.2. Ghidurile de pregătire a pacientului pentru a minimiza înregistrările eronate ale tensiunii arteriale sunt enumerate în tabelul 7.9.3. Pentru a determina o presiune adecvată a inflației manșetei, palpați pulsul radial în timp ce umflați manșeta. Când acesta nu mai este palpabil, rețineți această presiune de pe manometru și adăugați 30 mmHg. Dezumflați manșeta și așteptați aproximativ 30 de secunde înainte de a încerca reinflația manșetei. Așezați clopotul stetoscopului ușor pe artera brahială și umflați manșeta rapid la presiunea determinată sus. Dezumflați-o la o rată de aproximativ 2-3 mmHg pe secundă. Notați nivelul de presiune atunci când cel puțin două bătăi consecutive sunt auzite pentru prima dată. Acest nivel este presiunea sistolică. Continuați scăderea tensiunii manșetei până sunetele devin înăbușite și dispar, notați din nou presiunea de pe manometru. Confirmați dispariția sunetelor prin ascultarea scăderii suplimentare de 20 mmHg. În cazul în care nu apar alte sunete,

Tabelul 7.9.3 Pregătirea pentru măsurarea presiunii arteriale

- În mod ideal, rugați pacientul să evite fumatul sau consumul de băuturi cu cafeină cu 30 de minute înainte de măsurarea presiunii arteriale și să stea în repaus pentru cel puțin 5 minute.
- Verificați pentru a vă asigura că în camera de examinare este liniște, cald și confortabil.
- Asigurați-vă că brațul ales este liber de haine. Nu trebuie să existe fistule arterio-venoase pentru dializă, cicatrici de la tăieturi anterioare ale arterei brahiale sau semne de limfedem (înâlnit după disecția ganglionilor axilari sau radioterapie).
- Palpați artera brahială pentru a confirma că are un puls viabil.
- Poziționați brațul așa încât artera brahială, la pliul antecubital, să se afle la nivelul inimii – aproximativ nivelul celui de-al patrulea spațiu intercostal la joncțiunea sa cu sternul.
- Dacă pacientul este așezat, sprijiniți brațul pe o masă puțin deasupra taliei pacientului, dacă este în picioare încercați să susțineți brațul pacientului la nivel mediotoracic.

Bickley L.S., Szilagyi P.G. Beginning the physical examination : general survey and vital signs, în *Guide to physical examination and history taking*, 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 75-78.

Tabelul 7.9.4 Ecuații pentru estimarea RFG din concentrația creatininei plasmatice (PCR)

1. Ecuația din Modification of Diet în Renal Disease Study[a]

RFG estimată (mL/min/1,73 m^2)= $1,86 \times (P_{cr})^{-1.154} \times (\text{vârsta})^{-0.203}$

Înmulțiți cu 0,742 pentru femei

Înmulțiți cu 1,21 pentru afro-americani

2. Ecuația Cockroft-Gault

$$\text{Clearance-ul estimat la creatinină (mL/min)} = \frac{(140 - \text{vârsta}) \times \text{greutatea corpului (kg)}}{72 \times (P_{cr})\ (\text{mg/dL})}$$

Înmulțiți cu 0,85 la femei

RFG, rata filtrării glomerulare

[a] Kasper D.L., Braunwald E., Fauci A.S., et al. *Harrison's principles of internal medicine*, 16th ed. Part 8; capitolul 230. McGraw-Hill Companies, 2005.

dezumflați manșeta rapid până la zero. Punctul de dispariție reprezintă presiunea arterială diastolică. Măsurați tensiunea arterială la fiecare braț (4).

4. **Alte caracteristici importante.** Examenul fizic trebuie să includă examinarea ochilor pentru identificarea modificărilor retiniene compatibile cu HTA. Palpați tiroida pentru a evalua pentru mase, creștere în dimensiuni sau asimetrie. Examinarea cardiovasculară trebuie să includă palparea și auscultația carotidei și a pulsurilor femurale, menționând simetria presiunii pulsurilor sau sufluri. Palparea pulsurilor extremităților distale și efectuarea unei examinări cardiace complete, menționând orice mărire a matității cardiace, sufluri, galopuri, frecături, distensia venoasă jugulară și intensitatea zgomotelor cardiace Z1 și Z2. Examinarea abdominală trebuie să evalueze pentru sufluri, mase pulsatile și nonpulsatile, sau hipertrofie renală. Trebuie efectuat un examen pulmonar complet. Examinarea extremităților ar trebui să noteze edemele și modificări consistente cu boli vasculare periferice. O temeinică examinare neurologică și cutanată ar trebui să fie efectuată.

C. Investigații

1. Testele de laborator de bază, atunci când se evaluează un pacient cu HTA, includ acidul uric, sumarul de urină inclusiv screening pentru microalbuminurie, hemoleucograma completă, creatinina serică, potasiu, calciu și ureea sangvină. Se obține o glicemiei à jeun și profilul complet de lipoproteine. Profilul lipoproteinelor ar trebui să includă un colesterol total, trigliceride, lipoproteine cu densitate scăzută și lipoproteine cu densitate mare. Rata estimată de filtrare glomerulară (RFG) sau clearance-ul creatininei trebuie să fie calculate folosind formulele disponibile (a se vedea tabelul 7.9.4.). Dacă se suspectează o cauză secundară de HTA, ar trebui inclusă evaluarea adecvată specifică de laborator.
2. O electrocardiogramă poate ajuta la recunoașterea unui miocard lezat anterior, tulburări de ritm sau modificări compatibile cu hipertrofia ventriculară stângă (HVS).
3. Studiile imagistice pot fi utile. O radiografie toracică poate fi utilă atunci când se încearcă să se evalueze pacientul pentru cardiomegalie, dar o ecocardiografie limitată va oferi informații mai detaliate asupra funcției cardiace și HVS.

D. Genetică. Până în prezent, studiile genetice nu au identificat nicio genă sau combinație de gene care să fie reprezentată semnificativ pentru HTA în populația generală.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. HTA esențială
2. HTA secundară
   - **a. HTA renovasculară**
     - **i.** Stenoza principalelor artere renale și/sau a ramurilor importante este responsabilă pentru 2-5% dintre pacienții cu HTA.
     - **ii.** Evaluarea inițială presupune ecografie Doppler cu măsurarea indicelui de rezistență intrarenală.
     - **iii.** Acest diagnostic include subgrupele de preeclampsie și eclampsie.
   - **b. HTA renală parenchimatoasă**. Boli care lezează parenchimul renal cu modificări inflamatorii și fibroase ale vaselor mici intrarenale, cauzând astfel permeabilitate scăzută și HTA rezultantă.
   - **c. Hiperaldosteronism primar.** Ar trebui căutate o tumoare sau hiperplazie suprarenală bilaterală.
   - **d. Sindromul Cushing**
     - **i.** Obezitate tronculară, fatigabilitate, striuri abdominale purpurii, amenoree, hirsutism, edem, glicozurie, facies în lună plină și ceafă de bizon.
     - **ii.** Cel mai frecvent în al treilea sau al patrulea deceniu de viață.
     - **iii.** Imposibilitatea de a suprima nivelul de cortizol cu testul de provocare la dexametazonă.
   - **e. Feocromocitomul**
     - **i.** Cel mai frecvent apare la tineri și adulți de vârstă mijlocie.
     - **ii.** Dureri de cap, palpitații, transpirație excesivă, toleranță afectată la glucoză, hipercalcemie, pierdere în greutate și anxietate.
     - **iii.** Colectarea urinei pe 24 de ore pentru testarea acidului vanilmandelic, a metanefrinei și a catecolaminelor „libere"
   - **f. Coarctația de aortă**
     - **i.** Suflu cardiac, eventual auzit în spate, peste procesele spinoase, precum și la nivelul toracelui lateral.
     - **ii.** Pulsuri femurale absente, scăzute sau întârziate.
     - **iii.** Radiografia toracică dezvăluie „semnul trei" la locul coarctației și eroziunile coastelor.
   - **g. Hiperparatiroidismul**
     - **i.** Hipercalcemie.
     - **ii.** Lezarea parenchimului renal din cauza nefrocalcinozei și a litiazei renale.
   - **h. Medicamentele contraceptive orale**
   - **i.** HTA malignă (3).
     - **i.** Tensiunea arterială diastolică de obicei mai mare de 130 mmHg.
     - **ii.** Edem papilar, hemoragii retiniene și exsudate.
     - **iii.** Posibil vărsături, dureri de cap severe, tulburări sau pierderi de vedere tranzitorii, stupoare, comă, oligurie și decompensare cardiacă.
   - **j.** Apnee de somn obstructivă

B. Manifestările clinice. Hipertensiunea arterială poate fi asimptomatică perioade lungi (ani). Uneori, HTA poate determina simptome subtile, cum ar fi epistaxis,

hematurie, slăbiciune episodică, ameţeli, palpitaţii, oboseală uşoară şi impotenţă. Dacă HTA este partea unui proces patologic, cum ar fi HTA secundară, aceasta poate fi însoţită de alte simptome ale bolii de bază.

BIBLIOGRAFIE

1. American Heart Association Inc.Accessed at www.americanheart.org, onApril 11, 2006.
2. Department of Health and Human Service, National Institutes of Health. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Accessed at www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension, on April 11, 2006.
3. Kasper D.L., Braunwald E., Fauci A.S., et al. *Harrison's principles of internal medicine*, 16th ed. Part 8;Chapter 230. New York, NY: McGraw-Hill, 2005.
4. Bickley L.S., Szilagyi P.G. Beginning the physical examination: general survey and vital signs. În: *Guide to physical examination and history taking*, 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2003:75-78.
5. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for high blood pressure: reaffirmation recommendation statement. Am Fam Physician 2009; 79(12) 1087-1088.

7.10 Palpitaţiile

Naureen Rafiq

I. CONTEXT. Palpitaţiile sunt o conştientizare anormală neplăcută a bătăilor inimii. Ele sunt de obicei descrise ca o zbatere sau accelerare a bătăilor inimii.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Palpitaţiile sunt o acuză comună la prezentare cu care se confruntă medicii de familie şi cardiologii. Lista cauzelor care stau la baza palpitaţiilor este extinsă (a se vedea tabelul 7.10.1.).

B. Epidemiologie. Un studiu de cohortă prospectiv cu 190 de pacienţi a arătat că 43% au avut palpitaţii de cauze cardiace, 31% din cauza anxietăţii sau tulburării de panică, iar 16% ca urmare a unei etiologii nedeterminată (1). Amintindu-ne că inima este stimulată electric, o formulă mnemotehnică bună pentru a ajuta la amintirea cauzelor palpitaţiilor este E-PACED (Electroliţi, Psihiatrie, Anemie, Cardiace, Endocrine şi Droguri) (2).

C. Simptome. Simptomele pot varia de la simpla conştientizare a ritmului cardiac, la senzaţie de apăsare în piept, dificultăţi de respiraţie, ameţeli, stare de confuzie sau sincopă. Ele pot dura de la câteva secunde până la perioade prelungite.

III. EVALUARE. Deoarece pacienţii rareori au un episod în timp ce se află în cabinetul medicului, anamneza şi examenul fizic sunt elementele cele mai importante ale anchetei. Mai mult decât atât, doar ocazional examenul fizic oferă indicii sau probe pentru susţinerea acestora pentru a afirma un diagnostic, făcând astfel o anamneză completă şi descriptivă de o şi mai mare importanţă.

TABELUL 7.10.1 Câteva cauze ale palpitaţiilor

Cardiace	**Medicamente**
Aritmii	Alcool
Fibrilaţie atrială/flutter atrial	Anticolinergice
Tahicardia atrială multifocală	Cafeina
Contracţiile ventriculare premature	Droguri ilicite precum cocaina
Sindromul de sinus bolnav	Nicotina
Disfuncţia de nod sinusal	Simpaticomimeticele
Tahicardia sinusală	Amfetaminele
Tahicardia supraventriculară	**Endocrine/Metabolice**
Tahicardia ventriculară	Hipertiroidism
Sindromul Wolff-Parkinson-White	Hipoglicemie
Alte cauze cardiace	Feocromocitom
Şunturile cardiace	**Psihiatrice**
Cardiomiopatia	Tulburări anxioase
Pacemaker	Atacuri de panică
Boli valvulare cardiace precum stenoza mitrală	Tulburări de somatizare
	Stres
	Altele
	Anemie
	Febră
	Activitate fizică intensă

A. Anamneza trebuie să se concentreze asupra vârstei pacientului, descrierea detaliată a simptomelor, precum şi informaţii cum ar fi împrejurările din timpul producerii, intermitenţa, durata, precum şi factorii de precipitare şi de ameliorare.

1. Circumstanţele în cursul cărora palpitaţiile apar pot indica o asociere cu atacuri de anxietate sau panică, deşi ar trebui să păstreze, de asemenea, în vedere excesul de catecolamine în perioadele de stres. Instrumente de screening validate sunt disponibile pentru a ajuta la identificarea pacienţilor cu astfel de boli psihice (3). Apariţia palpitaţiilor noaptea, în timp ce pacientul stă culcat ar putea rezulta din contracţii atriale sau ventriculare premature. Schimbările în funcţie de poziţie ar putea indica tahicardie nodală atrioventriculară.
2. Bătăile izolate sau de scăpare ar putea fi contracţii premature sau ectopii benigne.
3. Palpitaţiile precipitate prin efortul fizic pot fi asociate cu aritmiile supraventriculare sau fibrilaţie atrială. Palpitaţiile terminate prin manevre vagale indică o tahicardie supraventriculară paroxistică.
4. Palpitaţii descrise ca rapide şi regulate pot indica tahicardie supraventriculară paroxistică şi tahicardii ventriculare paroxistice. Palpitaţiile descrise ca rapide şi neregulate ar putea implica fibrilaţie atrială, tahicardie atrială multifocală şi flutter atrial cu bloc variabil. Flip-flopping-ul sau senzaţiile de oprire-pornire pot fi cauzate de contracţii premature supraventriculare sau ventriculare. Palpitaţiile pot

fi simțite ca o zbatere în gât. În special, tahicardiile atrioventriculare prin reintrare nodală sunt asociate cu o zbatere regulată, rapidă în gât, în timp ce o astfel de senzație care este mai puțin regulată și intermitentă poate fi o contracție ventriculară prematură.

5. Medicul ar trebui să țină cont de faptul că amețeala, presincopa sau sincopa care însoțesc palpitațiile sunt factori care ajută la identificarea pacienților cu risc de deces subit. Aceste simptome ar trebui sa indice o anchetă pentru tahicardii ventriculare.
6. Vârsta la debut în copilărie poate sugera tahicardie supraventriculară. Simptomele de hipertiroidism, cum ar fi intoleranța la căldură, sunt important de urmărit. Drogurile ilegale, cafeina, fumatul, precum și anemia și tulburări metabolice sunt toate asocieri posibile importante care trebuie luate în considerare.

B. Examinare fizică. Rezultatele examenului fizic pot da indicii, cum ar fi un suflu cardiac, indicând posibilitatea de boală sau cardiomiopatie valvulară sau un clic mezosistolic de prolaps de valvă mitrală. O plimbare vioaie pe un coridor ar putea dezvălui un răspuns ventricular slab controlat și palpitații care apar la un pacient cu fibrilație atrială și palpitații (1). Este necesară căutarea semnelor de insuficiență cardiacă congestivă.

C. Investigații

1. **Electrocardiograma cu 12 derivații**

   Este indicată și trebuie să fie analizată pentru un interval PR scurt și unde delta (preexcitație ventriculară), undele Q care indică hipertrofie ventriculară stângă sau un infarct anterior, contracțiile premature, intervale QT lungi, blocuri cardiace sau orice altă anomalie.
2. **Teste de laborator**

   Acestea pot fi, de obicei, limitate la investigațiile pentru anemie, funcția tiroidiană și dezechilibrele electrolitice (potasiu și magneziu). Electrocardiograma ambulatorie (ECG) poate fi folosită pentru investigații suplimentare.
3. **Monitorizarea Holter**

   Acesta ar fi potrivită pentru pacienții cu simptome zilnice.
4. **Înregistrarea continuă cu ansă**

   Acesta oferă un randament mai bun pentru diagnostic (4, 5).
5. **Ecocardiografia**

   Aceasta se poate face pentru a detecta orice anomalie structurală a inimii ca bolile valvulare.

IV. DIAGNOSTIC. Lista cauzelor de palpitații este extinsă (Tabelul 7.10.1.). În cele mai multe cazuri, cauza este benignă. Cauzele care pun viața în pericol sunt sugerate de simptomele asociate, cum ar fi amețeli sau sincopă. Anamneza este cel mai important instrument de diagnostic și ar trebui să se facă o anchetă aprofundată și descriptivă. Examenul fizic poate furniza indicii suplimentare sau dovezi justificative. Testarea implică ECG în 12 derivații și o evaluare de laborator limitată.

BIBLIOGRAFIE

1. Abbott A.V. Diagnostic approach to palpitations. *Am Fam Physician* 2005; 71: 743-750.
2. Weber B.E., Kapoor W.N. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med* 1996; 100: 138-148.
3. Taylor R.B., ed. *The 10-minute diagnosis manual*, ed. 1, Philadelphia, PA: JB Lippincott, 1994.

4. Zimetbaum P., Josephson M.E. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med* 1998; 338: 1369-1373.
5. Zimetbaum P., Josephson M.E. The evolving role of ambulatory monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med* 1999; 130: 848-856.

7.11

Frecătura pericardică

Stephen L. George

I. CONTEXT. Pericardul este o structură asemănătoare unui sac care constă dintr-un strat parietal extern și un strat intern visceral care învelesc inima și rădăcinile vaselor mari. Între cele două straturi se află aproximativ 5-50 ml de ultrafiltrat din plasmă. Este inervat de nervul frenic. Se scurge în primul rând în spațiul pleural drept prin canalul toracic. O frecătură pericardică este prezentă în 85% din cazurile de pericardită și este, în esență, diagnostică pentru pericardită. De obicei, pacienții se prezintă cu durere toracică acută și modificări caracteristice electrocardiografice seriate (1 4).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia pericardite acute. Pericardita acută (PA) este în general o afecțiune benignă, autolimitată și ușor tratabilă. Inflamația între cele două straturi poate produce o reacție fibrinoasă, seroasă sau purulentă. Un revărsat pericardic nu este neapărat prezent. Împreună, etiologiile idiopatică și virală (virusul Coxsackie, echovirus, virusul Epstein-Barr, virusul gripal, virusul imunodeficienței umane, virusurile hepatitice, varicela, rujeola și oreion), însumează 80-90% din cazuri. Afecțiunile maligne sunt a treia cauza cu 5%. O cauză specifică este identificat în doar aproximativ 7% din cazuri (6, 7). Alte etiologii includ bacteriene (tuberculoza, *Staphylococcus, Haemophilus*, pneumococ, *Salmonella*, meningococ și sifilis), fungice (histoplasmoza, blastomicoza, coccidioidomicoză și aspergiloză), parazitare (echinococoza, amoebiaza, Rickettsia și Toxoplasma), artrita reumatoidă, lupusul sistemic eritematos, guta, sclerodermie (până la 85%), reumatism articular acut, sarcoidoza, alte stări inflamatorii (sindromul Sjögren, boala mixtă de țesut conjunctiv, sindromul Reiter, boala Whipple, febra familială mediteraneeană și boala serului), uremie, dializă, hipotiroidism, pericardită colesterolică, 1-4 zile după infarct miocardic, 1-3 zile postpericardiotomie, metastatică (sân, pulmonar, limfom, melanom și leucemie), iradiere, medicamente (penicilină, cromolin de sodiu, doxorubicină, ciclofosfamida, procainamida, fenitoina și minoxidil), disecție aortică, traumatisme cardiace, după cateterism cardiac sau după plasarea de stimulator cardiac și hemoragic. Pericardită asociată infarctului s-a diminuat în mod semnificativ odată cu apariția intervențiilor de reperfuzie. Sindromul Dressler apare la săptămâni sau luni post-externare (1, 2, 4) și este mai frecvent la bărbați și adulți între 20-50 de ani. Până la 15% din pacienți pot prezenta reapariția simptomelor în câteva luni și 25% vor avea în cele din urmă o recurență (2, 5-7).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Cei mai mulți pacienți au dureri acute ascuțite, sternale sau precordiale stângi. Cu toate acestea, ei pot avea dureri difuze, ascuțite, senzație de arsură sau durere

de tip presiune. Durerea este caracteristic iradiată în creasta trapezului, mai accentuată cu inspirul, clinostatism, deglutiție sau mișcare a corpului și ameliorată în poziție verticală sau înclinat în față. De asemenea, poate iradia la gât, maxilar sau brațe și nu este, de obicei, ameliorată cu nitroglicerină (1, 3, 4, 6, 7).

2. Există de multe ori un prodrom de febră, stare generală de rău și mialgii. Simptomele asociate pot include dispnee (în special în cazul tamponadei), scădere în greutate (tumori maligne), tuse productivă (cu pneumonie și pericardită purulentă) sau hemoptizie (tuberculoză). Simptomele nespecifice includ sughiț, tuse, răgușeală (nervul frenic), palpitații, greață și vărsături (1, 4, 6).
3. Antecedentele medicale și chirurgicale pot fi sugestive pentru o boală sau procedură cauzatoare. Exemplele sunt pericardiotomia recentă, insuficiență renală, boli reumatologice, traumatisme, tumori maligne, sau utilizarea de medicamente suspecte (1-7).

B. Examinarea fizică. Frecătura pericardică au un timbru de scârțâit sau zgâriere stridentă cel mai bine auzit cu diafragma stetoscopului de-a lungul marginii sternale inferioare, cu pacientul înclinat în față la sfârșitul expirului. Cel mai adesea trifazic (sistola atrială, sistola ventriculară și diastola ventriculară precoce), dar poate fi bifazic sau monofazic. Acesta poate fi intermitent și, prin urmare, trecut cu vederea, fără examene seriate. Triada lui Beck (asurzirea zgomotelor cardiace, JVD și hipotensiune arterială), pulsul paradoxal sau semnul Kussmaul pot sugera tamponadă. Cu acumulare rapida, tamponada poate apărea la doar 200 ml de lichid (1-5).

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** Circumstanțele clinice vor dicta specificul testării.

   Evaluarea minimă ar trebui să includă o hemoleucogramă completă, viteza de sedimentare a hematiilor, proteina C reactivă, uree, creatinină și enzimele cardiace. Enzimele cardiace crescute apar în 35-55% din cazuri din cauza miopericarditei. Testarea reumatologică specifică, cum ar fi un factor reumatoid sau setul de anticorpi antinucleari, este utilă. Pentru tuberculoză se indică testarea cutanată și un test de adenozin deaminază din lichidul pericardic. Teste funcționale tiroidiene, testarea antigenelor de streptococ, citologia lichidului pericardic, titrurile de anticorpi sau biopsia pericardică pot fi justificate (1, 2, 5, 6).
2. Electrocardiograma (ECG). ECG este indispensabilă în diagnosticul și managementul PA. La început, curentul de leziune determină supradenivelarea concavă a ST și denivelarea PR în precordiale și la nivelul derivațiilor membrelor cu modificări reciproce în derivațiile V1 și aVR. Undele T sunt aplatizate treptat și apoi inversate. Persistența inversării undei T dincolo de 3 săptămâni indică o acumulare de lichid cronică și nevoia de teste suplimentare. Distinct de IMA, unde nu există unde Q sau modificări reciproce. Alternanța electrică poate fi observată în caz de revărsat sau tamponadă. Alternanța electrică cu tahicardie este relativ specifică pentru tamponadă (1, 2, 4, 6, 8).
3. **Studii imagistice.** Ecocardiografia trebuie efectuată pentru a ajuta la diagnostic, management, precum și îndrumarea intervențiilor, cum ar fi pericardiocenteza. Cardiomegalia în formă de balon pe radiografia toracică necesită cel puțin 200 ml de revărsat (1, 2, 4, 5).

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul diferențial este extins, similar cu cel pentru durerile toracice și este ghidat de situația clinică. Boli caracteristice de luat în considerare includ sindroamele coronariene acute, disecția aortică, ruptura esofagiană, embolia pulmonară, infarctul pulmonar, pneumotoraxul, esofagita, spasmul esofagian, gastrita acută, pneumonie, colecistită și costocondrită (1, 2, 6, 7).

BIBLIOGRAFIE

1. Khandaker M.H., Espinosa R.E., Nishimura R.A., et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2010;85(6):572-593.
2. Tingle L.E., Moina D., Calvert C.W. Acute pericarditis. *Am Fam Physician* 2007;76:1509-1514.
3. Leal M.E. Pericarditis and pericardial effusions. În: Bope E.T., Kellerman R.D. Bope and Kellerman: *Conn's current therapy* 2012, 1st ed. St. Louis: W.B. Saunders, 2012:458-460.
4. Stehlik J., Benjamin I.J. Pericardial and myocardial disease. În: Andreoli T.E., Ivor B.J., Griggs R.C., Wing E.J. *Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine*, 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2010:145-148.
5. Delgado G.A., Ferri F.F., Forunato D.J. *Ferri's clinical advisor 2012*, 1st ed. Philadelphia, PA: Mosby, 2012:768-769.
6. Wu K. Pericarditis. 2011. Accessed at https://www.online.epocrates.com/no Frame/Showpage.do? method=disease&MonographId=243 on May 19, 2012.
7. Massimo I., LeWinter M.M. Clinical presentation and diagnostic evaluation of acute pericarditis. 2011. Accessed at http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnostic-evaluation-of acute pericarditis?source =search result &search =pericarditis &selectedTitle=1%7E150 on May 19, 2012.

7.12

Boala Raynaud

Sandra B. Baumberger

I. CONTEXT

A. Definiția. Boala Raynaud este o tulburare vasospastică care cauzează ischemie episodică a degetelor mâinilor, cu durată variabilă de timp. A fost numită după Maurice Raynaud, care a remarcat primul tulburarea în 1862. Deși boala implică în special degetele, ea poate afecta, de asemenea, limba, nasul, urechile și mameloanele (1). Boala Raynaud care nu este asociată cu nicio boală de bază este, de asemenea, cunoscută sub numele boala Raynaud primară (PRD). Acest tip de boala Raynaud tinde să fie mai puțin severă și este mai frecventă. Boala Raynaud secundară (SRD) sau sindromul Raynaud este adesea asociat cu o boală subiacentă (2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Stresul emoțional și frigul par a fi cei mai importanți declanșatori pentru atacuri, care pot dura minute până la ore. Clasic, atacurile au o schimbare de culoare în trei etape. Etapa întâi constă în paloare a pielii, care este uneori asociată cu răceală, amorțeală și/sau parestezii. A doua etapă, dacă este prezentă, este formată din cianoza și poate include unele dintre simptomele asociate cu prima etapă. În fine, a treia etapă constă în eritem, care poate fi asociat cu pulsații ale degetelor

(3). PRD are un risc scăzut de progresie spre o boală autoimună, dacă după 2 ani de atacuri nu apare niciun alt semn sau simptom de proces autoimun. În schimb, boala Raynaud poate fi semnul de prezentare pentru sclerodermie. S-a dovedit că cei care suferă de PRD sau SRD au un flux de sânge anormal în degete și o recuperare anormală după stimulare rece. La pacienții cu sclerodermie, vasele de sânge sunt deja reduse de la proliferarea zonei intimale. Aceasta exacerbează ischemia cauzată de stimulul rece (3).

B. Epidemiologie. Prevalența bolii Raynaud la femei variază de la 3% la 20% și la bărbați de la 3% la 14%. Prevalența PRD în Statele Unite este de aproximativ 5%, în timp ce în Franța poate ajunge la 17% (4). PRD începe de obicei în a doua sau a treia decadă de viață. SRD poate începe cu tulburări de bază și/sau poate fi semnul de prezentare pentru o boala autoimună. Boala Raynaud este mai frecventă în zonele cu climă rece. Acesta este uneori asociat cu anumite profesii, cum ar fi cele care necesită expunerea la vibrații mecanice în mod continuu (5). Alte afecțiuni asociate cu SRD includ lupus eritematos sistemic (LES), artrita reumatoidă, dermatomiozita, polimiozita, sindroamele de hipervâscozitate, medicamentele antineoplazice și beta-blocantele. Procesele vasospastice cum ar fi cefaleea vasculară, angina atipică și hipertensiunea pulmonară primară pot fi, de asemenea, asociate cu SRD (6).

III. EVALUARE

A. Anamneză și examen fizic. La interogarea pacientului, este important să se determine când apar simptomele. Pacienții notează faptul că simptomele apar în timpul trecerilor relative de la cald la temperaturi scăzute. Stresul emoțional se raportează de asemenea că determină simptome prin activarea sistemului nervos simpatic. Medicamentele utilizate și istoricul de fumat sunt, de asemenea, întrebări importante de adresat în timpul anamnezei (4). De asemenea, întrebări cu privire la utilizarea de mașinării sau unelte care produc vibrații sau alte activități repetitive efectuate cu degetele pot ajuta la stabilirea dacă pacientul are o variantă de boala Raynaud cunoscută sub numele de sindromul vibrațiilor mână-braț (1). Examenul fizic trebuie să se concentreze pe o examinare aprofundată a degetelor. Controlați degetele atent pentru sclerodactilie sau ulcere digitale și examinați capilarele pliului unghial pentru bucle de capilare anormal de mari, alternând cu zone fără niciun capilar. Acest model este sugestiv pentru sclerodermie (4). De asemenea, controlați pentru erupții cutanate malare, cianoză persistentă și/sau țesut necrotic la nivelul degetelor.

B. Genetică. Deși fiziopatologia exactă a PRD și SRD rămâne neclară, par a fi influențe genetice puternice. Analiza familială și studiile pe gemeni au confirmat rolul factorilor ereditari. Analiza pedigree-ului indică posibilitatea unei transmiteri autosomal dominante influențată de sex în unele familii. În acest moment, secvențierea genelor candidate la mutații genetice rămâne negativă (7).

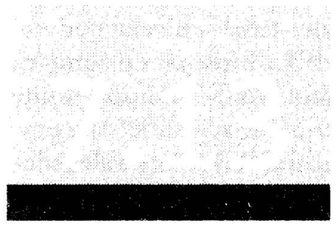
IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. PRD este diagnosticul cel mai probabil la o tânără cu simptome mai puțin severe și fără o afecțiune subiacentă. SRD trebuie luată în considerare la oricine cu o tulburare autoimună cunoscută, cum ar fi sclerodermia sau LES. Alte diagnostice care trebuie luate în considerare includ tromboangeita obliterantă la o persoană care fumează, sindromul de apertură toracică, sindromul de tunel carpian legat de utilizarea repetată a mâinilor, acrocianoza și crioglobulinemia, mai ales asociate cu hepatita B sau C. Medicamentele care pot induce SRD includ, dar sunt nu se limitează doar la beta-blocante, contraceptivele orale, antineoplazice, alcaloizi de ergot, ciclosporine și alfa-interferon (8).

B. Manifestări clinice. Modificările de culoare ale degetelor în momentul expunerii la rece este prezentarea clasică. Pacienții pot să nu prezinte toate cele trei modificări de culoare. Unele date din literatura de specialitate statuează că paloarea urmată de cianoză este cel mai frecvent model, în timp ce alte surse notează că pacienții care au episoade cu cianoză pot avea boli mai grave (1). Cel mai important lucru de păstrat în minte la diagnosticarea pacienților cu boala Raynaud este că pacienții cu SRD vor avea aproape întotdeauna alte simptome ale bolilor țesutului conjunctiv, în plus față de simptomele bolii Raynaud.

BIBLIOGRAFIE

1. Block, J.A. Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001;357:2042-2048.
2. National Heart Lung and Blood Institute. Accessed at www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/raynaud/on February 23, 2012.
3. National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases. Accessed at www.niams.nih.gov on April 1, 2012.
4. Clinical manifestations and diagnosis of the Raynaud phenomenon. Accessed at www.uptodate.com on April 9, 2012.
5. Canada's National Occupational Health and Safety Resource. Accessed at www.ccohs.ca/oshanswers/diseases/raynaud/html on April 11, 2006.
6. Raynaud's phenomenon, 2004. Accessed at www.firstconsult.com.
7. Pistorius MA, Planchon B, Schott JJ, Lemarec H. Hereditary and genetic aspects of Raynaud's disease. J Mal Vasc 2006;31(1):10-15.
8. Raynaud's phenomenon, 2004. Accessed at www.imedicine.com.



Tahicardia

Hannah M. Heckart

I. CONTEXT. Tahicardia este definită ca o condiție în care ritmul cardiac este mai mare de 100 de bătăi/minut pentru trei sau mai multe bătăi. Aceasta poate fi împărțită în două categorii principale, supraventriculară sau ventriculară, anterior fiind clasificată în tahicardie cu complexe largi sau tahicardie cu complexe înguste (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. În evaluarea pacientului cu tahicardie, trebuie descoperită în primă fază etiologia tahicardiei și apoi să se identifice aritmia specifică. Simptomele tahicardiei includ disconfort toracic, dispnee, oboseală, amețeli, lipotmiii, presincopă, sincopă și palpitații (2). Afecțiunile care trebuie identificate în istoricul medical pot include infarctul miocardic, hipertrofia ventriculară, insuficiență cardiacă, bolile de inimă valvulare, sau anomalii congenitale. Utilizarea de cafeină, consumul de alcool, stresul și hipotiroidismul pot precipita, de asemenea, tahicardia (1).

III. EVALUARE

A. Istoric. Stabiliți dacă pacientul este stabil hemodinamic și dacă el sau ea este simptomatic (confuz sau inconștient) sau asimptomatic (treaz și fără stare de confuzie).

B. Examinarea fizică. Auscultați inima pentru sufluri, frecături sau galop. Inspectați pentru distensie venoasă jugulară și edem al extremităților inferioare, ceea ce ar indica insuficiența cardiacă. Auscultați câmpurile pulmonare pentru raluri. Palpați tiroida pentru o creștere de volum.

C. Investigații

1. **Electrocardiograma (ECG).** Obțineți un ECG cu 12 derivații și determinați frecvența, ritmul și durata QRS pe derivația de ritm (de obicei derivația II).
2. **Teste de laborator.** Testați pentru hipomagneziemie, hipokaliemie, anemie, hipertiroidism, hipoxemie, droguri ilegale, peptidul natriuretic de tip β și intoxicația digitalică.

IV. DIAGNOSTIC

A. Tahicardie cu complex QRS îngust (QRS < 120 ms)

1. **Tahicardia sinusală.** Există numeroase cauze de tahicardie sinusală la adulți: patologică (anemie, tireotoxicoza, hipoxemia, hipotensiunea arterială, hipovolemie) sau fiziologică (anemie, febră). Undele P normale și complexele QRS normale sunt observate pe ECG. Terapia constă în tratarea cauzei subiacente.
2. **Fibrilația atrială.** Fibrilația atrială este un ritm neregulat, cu o rată ventriculară variabilă și fără unde P decelabile pe ECG. Dacă există o conducere aberantă de la atrii la ventricule sau bloc de ram anterior, poate fi dificil să se distingă fibrilația atrială de flutterul atrial, deoarece de obicei se modifică.
3. **Flutterul atrial.** În flutterul atrial, monitorizarea cardiacă prezintă clasic unde P în „dinți de ferăstrău", apărute cu o rată între 180 și 350 de bătăi/minut. Ventriculele au un ritm mai lent, demonstrând fie un bloc de tip 2:1 sau 4:1 cu o rată ventriculară corespunzătoare de 150-75 bătăi/minut. Flutterul atrial este asociat cu un risc de trombembolism atrial.
4. **Tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV).** TSV paroxistică este un ritm care este cel mai frecvent cauzat de reintrarea impulsului atrial la nivelul nodului atrioventricular (AV). Morfologia ritmului arată un debut brusc cu un complex QRS regulat și o rată 140-250 de depolarizări. Sindromul Wolff-Parkinson-White apare atunci când există conducere anterogradă printr-o cale accesorie, care produce unde delta (pantă ascendentă înainte de complexul QRS) și intervale reduse PR.
5. **Tahicardia atrială multifocală (TAM).** TAM este o aritmie care poate să apară în caz de insuficiență cardiacă sau boli pulmonare obstructive cronice. TAM apare atunci când sunt trei morfologii diferite ale undelor P care nu au legătură unele cu altele.

B. Tahicardia cu complexe QRS largi (QRS > 120 ms)

1. **Tahicardia ventriculară (TV).** Poate fi dificil de făcut distincția între o TSV cu o conducere aberantă și VT. Dacă există vreo îndoială cu privire la originea unei tahicardii cu complexe largi, pacientul trebuie tratat ca și cum ritmul este TV. Aceste indicii electrocardiografice pot diferența între TSV și TV (3).
   a. În cazul în care un complex RS nu poate fi identificat în oricare derivație precordială, este TV.
   b. Dacă un complex RS este identificat, apoi un interval RS (debutul undei R la nadirul undei S) mai mare de 100 ms sugerează o TV.

   c. Dacă intervalul RS este mai mic de 100 ms, atunci există fie un punct de origine ventricular sau supraventricular al tahicardiei și disocierea AV trebuie să fie evaluată. Cu toate acestea, dacă disocierea AV este prezentă, este TV.
   d. Dacă intervalul RS este < 100 ms și nu există nici disociere AV demonstrabilă, căutați apoi pentru concordanță a complexelor QRS precordiale (toate derivațiile V1-V6 au un aspect negativ similar), ceea ce ar indica, de asemenea, TV.
2. **Torsada vârfurilor (TdV).** O formă de TV polimorfă cu diferite amplitudini ale complexului QRS, observate în special la pacienții cu un interval QT prelungit, poate apărea la pacienții cu hipopotasemie și hipomagneziemie. Medicamentele, cum ar fi eritromicina, fenotiazinele, haloperidolul sau metadona, pot provoca TdP.
3. **Fibrilația ventriculară (FV).** FV este o aritmie care pune în pericol viața și rezultă din depolarizări anormale ventriculare care împiedică o contracție unitară a mușchiului cardiac. Pe ECG, FV este caracterizată de un aspect neregulat haotic fără forme de unde QRS discrete.

BIBLIOGRAFIE

1. Lilly L. *Pathophysiology of heart disease*, 4th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
2. Colucci R., Silver M., Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2010;82(8):942-952.
3. Eckardt L., Breithardt G., Kirchhof P. Approach to wide complex tachycardias in patients without structural heart disease. *Heart* 2006;92(5):704-711.

CAPITOLUL 8

Probleme respiratorii

Christopher Bunt

8.1 Tusea

Kenji L. Takano

I. CONTEXT. Tusea este cel mai frecvent motiv de prezentare pentru consultațiile clinice ambulatorii în Statele Unite (1). Însumează peste 200 de milioane de episoade acute de boală pe an și tusea cronică este asociată cu morbiditate semnificativă și scăderea calității vieții.

II. FIZIOPATOLOGIE. Tusea este un reflex care curăță căile superioare ale tractului respirator. Aceasta este declanșată prin activarea senzorială a fibrelor aferente ale nervului vag. Acest reflex visceral poate fi controlat prin centrii corticali superiori.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Un istoric complet este crucial pentru determinarea etiologiei.

1. **Caracteristicile tusei.** La determinarea cauzei pentru o tuse, trebuie luată în considerare o distincție între următoarele aspecte:
   a. **Durata tusei:**
      i. tusea acută are o durată sub 3 săptămâni;
      ii. tusea subacută durează între 3 și 8 săptămâni;
      iii. tusea cronică este de peste 8 săptămâni ca durată.
   b. Pacientul pediatric față de pacientul adult.
2. **Caracteristicile tusei.** Există cauze specifice și simptome clinice asociate cu tusea acută, subacută și cronică. O atenție specială trebuie acordată cauzelor tusei cronice la copil.
   a. Tusea acută este cel mai frecvent cauzată de boli virale autolimitate, dar poate fi primul semn de boală potențial gravă și care pune viața în pericol (3). O anamneză țintită pentru a exclude pneumonia, exacerbarea astmului bronșic sever, boli pulmonare obstructive cronice (BPOC), insuficiența cardiacă congestivă (ICC) sau embolia pulmonară (EP) trebuie efectuată și documentată. Acuzele cum ar fi durerea severă pleuritică și hemoptizia pot determina luarea în considerare a EP sau dispneea de poziție și edemul picioarelor bilateral pot duce la concluzia de ICC. Fumatul ar trebui identificat și renunțarea la fumat discutată, deoarece poate provoca bronșită cronică și cancer bronhogenic.

Istoricul călătoriilor ar trebui să fie, de asemenea, discutat și să se ia în considerare dacă pacientul este posibil expus la tuberculoză. De asemenea, trebuie obținut istoricul imunizărilor. Discutați istoricul medical al bolilor preexistente sau a expunerii în mediu sau la locul de muncă la agenți nocivi. Odată ce se stabilește că un diagnostic non-amenințător de viață este probabil, cele mai frecvente cauze sunt boli virale ale tractului respirator superior și inferior, exacerbările ușoare de astm sau BPOC, bronșita, sau expunerea la factori de mediu.

   b. Tusea subacută poate avea etiologie postinfecțioasă și neinfecțioasă (3). Un istoric de infecții anterioare cu persistența simptomelor poate sugera că s-a dezvoltat o pneumonie sau bronșită cronică. Bacilul Pertussis trebuie luat în considerare la pacienții cu un sunet de inspir convulsiv, tuse paroxistică, sau vomă post-tusivă. Afecțiunile preexistente, cum ar fi astmul, dacă nu este tratat, poate duce la tuse subacută. Alte etiologii, cum ar fi boala de reflux gastroesofagian (BRGE), pot apărea, de asemenea; acest lucru este sugerat de posibile acuze gastrointestinale (GI), cum ar fi refluxul acid sau pirozis. Sindromul de tuse al căilor respiratorii superioare (STCRS) este o altă condiție care poate fi identificată prin simptome clinice, la nivelul căilor aeriene superioare, cum ar fi secreția postnazală sau simptome sinusale.
   c. Tusea cronică are un diagnostic diferențial mai extins și include luarea în considerare a unor medicamente, cum ar fi inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), influențele de mediu cum ar fi fumatul și astmul persistent (4). BRGE poate fi, de asemenea, cauza pentru tusea cronică și poate fi o cauză chiar și în absența de simptome gastrointestinale. De obicei, pacienții din această categorie au fost consultați anterior pentru tuse; revizuirea tratamentelor anterioare și răspunsul la tratament pot ajuta și ghida studiile de diagnostic mai departe. Tusea cronică are multe etiologii similare cu tusea subacută și la mulți pacienți este cauzată de mai mult de o etiologie. Neoplasmul ar trebui să fie întotdeauna luat în considerare, în special în prezența unui istorie de fumat, pierdere în greutate și hemoptizie. Radiografia toracică este, de obicei, indicată în evaluarea tusei cronice, întrucât imagistica normală față de imagistica anormală poate exclude cauzele infecțioase, neoplasmele și sarcoidoza.
   d. La copii, există unele diferențe esențiale în evaluarea tusei (5, 6). De exemplu, aspirarea de corp străin ar trebui să fie luată în considerare și radiografia toracică precoce este indicată. Spirometria trebuie, de asemenea, luată în considerare în evaluarea timpurie, când copilul are vârsta corespunzătoare. Copiii care au fibroză chistică, fistulă traheoesofagiană sau anomalii congenitale cardiace se pot, de asemenea, prezenta inițial cu tuse; trebuie obținut un istoric extensiv în cazul în care există suspiciunea. Copiii pot fi, de asemenea, sensibili la factorii de mediu iritanți, cum ar fi fumatul pasiv. Ar trebui să fie urmate ghidurile specifice de tratament pentru copii și adolescenți întrucât tipul de medicație și dozele de începere, cum ar fi antibioticele pot fi diferite de cele de la adulți. La copiii mici, părinții ar trebui sa fie descurajați de la folosirea de medicamente fără prescripție pentru tuse (7).

B. Examenul fizic

1. **Examenul fizic țintit.** Acesta trebuie să includă semnele vitale, cum ar fi temperatura, pulsul, ritmul respirator, saturația de oxigen și tensiunea arterială. O examinare completă a inimii și plămânilor trebuie efectuată de asemenea.

Examinările urechilor, nasului, sinusurilor și gâtului sunt, de asemenea, esențiale pentru evaluarea tusei.

2. **Examenul fizic suplimentar**. Bazat pe istoricul clinic, o evaluare cardiacă axată pe stigmatele de ICC, cum ar fi distensia venoasă jugulară sau hepatomegalie trebuie efectuată. Limfadenopatia poate sugera neoplasmul drept cauză și semnele de cașexie și atrofie pot sugera o boală cronică, cancer sau infecția cu virusul imunodeficienței umane. Degetele hipocratice, toracele în butoi sau cianoza periferică pot indica, de asemenea, BPOC, dacă nu este identificată prin anamneză.

C. Investigații

1. **Teste clinice de laborator**. Majoritatea cauzelor acute neamenințătoare de viață nu necesită teste de laborator. Dacă se suspectează pneumonie, ar fi rezonabil să se obțină o hemoleucogramă completă și culturi de sânge. În ambulator, colorația Gram și cultura sputei nu ar modifica probabil strategia de tratament și, prin urmare, este puțin probabil să fie realizate. Dacă istoricul clinic este sugestiv, în cazul în care se suspectează tuberculoză poate fi util un derivat proteic purificat. Testarea de laborator poate confirma diagnosticul specific, cum ar fi testarea pentru *B. pertussis* sau screeningul pentru fibroza chistică.
2. **Teste radiologice.** Trebuie luată în considerare radiografia toracică dacă este suspectată o cauză legată de căile respiratorii inferioare, cum ar fi pneumonia: la un pacient care are febră, tahipnee, spută productivă, iar examenul fizic este anormal. La copii, imagistica poate detecta un corp străin ca etiologie a tusei. Ca regulă generală, pacienții cu o tuse cronică ar trebui să aibă radiografie toracică efectuată, cu excepția cazului în care au o anumită contraindicație, cum ar fi sarcina. Imagistica adecvată pentru evaluarea EP trebuie efectuată în cazul în care aceasta este cauza suspectată. Într-o tuse cronică sau subacută, imagistica prin tomografia computerizată a sinusurilor poate determina dacă etiologia pentru tuse este sinuzita.
3. **Testarea funcției pulmonare.** La adulți, măsurarea debitelor expiratorii de vârf, cu utilizarea unui bronhodilatator, poate identifica de multe ori astmul. La copii și adulții cu tuse cronică nonresponsivă la tratament, trebuie efectuată spirometria (5). Copiii cu vârste ≥ 6 ani pot efectua în mod valid spirometria (6).
4. **Teste invazive.** Bronhoscopia este utilă ca o etapă secundară la imagistica anormală cum ar fi un corp străin sau neoplasm. Pentru pacienții cu BRGE cronică, există o justificare pentru utilizarea monitorizării pH-ului esofagian sau esofagografia cu bariu dacă BRGE nonacidă este cauza suspectată (8).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. În general, tusea acută are cel mai probabil o cauză infecțioasă, în mod specific virală. Având în vedere acest lucru, antibioticele sunt puțin probabil eficiente, cu excepția cazului în care condiția este de origine bacteriană. Cauzele care pun în pericol viața ar trebui să fie întotdeauna luate în considerare în evaluarea tusei acute, cum ar fi exacerbarea ICC, pneumonia sau EP. Tusea subacută poate fi rezultatul recuperării postinfecțioase sau persistența unei cauze cronice de tuse, cum ar fi astmul, BRGE sau BPOC. Tusea cronică are un diagnostic diferențial mult mai vast și include etiologii infecțioase și neinfecțioase, cum ar fi folosirea IECA și IACRS. STCRS trebuie luat în considerare în cazul în care un nefumător, adult, imunocompetent are o tuse cronică cu radiografie toracică normală. Adesea, există mai mult de un proces patologic care provoacă tuse cronică. Agenții de mediu pot provoca, de asemenea tuse; cu excepția cazului în care aceștia sunt luați în considerare și expunerea este redusă, simptomele vor persista.

B. Preocupări speciale. Imposibilitatea de ameliorare în ciuda tratamentului ar trebui să determine o evaluare diagnostică mai extinsă și posibila trimitere către specialist dacă etiologia nu este găsită sau dacă nu se obține un răspuns clinic. În general, pacienții, cum ar fi cei foarte tineri, în vârstă sau imunosupresați impun o urmărire atentă pentru a asigura recuperarea clinică.

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defense at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Chun-Ju H., Cherry D.K., Beatty P.C., et al. National Ambulatory Medical Care Survey: 2007 *Summary*. US Department of Health and Human Services, CDC November 2010: 27.
2. French C.L., Irwin R.S., Curley F.J., Krikorian C.J. Impact of chronic cough on quality of life. *Arch Intern Med* 1998;158(15):1657-1661.
3. Irwin R.S., Baumann M.H., Boser D.C., et al.; American College of Chest Physicians. Diagnosis and management of cough executive summary: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006;129(1 suppl):1S – 23S.
4. Benich JJ, Carek PJ., Evaluation of the patient with chronic cough. *Am F am Physician2011*;84(8):887-892.
5. Asilsoy S., Bayram E., Agin H., et al. Evaluation of chronic cough in children. *Chest* 2008;134(6):1122-1128.
6. Custer J.W., Rau R.E., eds. *The Harriett Lane Handbook*, 18th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby, 2009.
7. AAP Practice Guideline: Withdrawal of Cold Medicines, Addressing Parent Concerns 2008. Accessed at http://practice.aap.org/content.aspx?aid=2254 on Feb 20, 2012.
8. Irwin R.S. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129(suppl):805-945.

8.2 Cianoza

Michael J. Gravett

I. CONTEXT. Cianoza este o colorare albastru închis a pielii și a mucoaselor cauzată de o cantitate mare de hemoglobină redusă (dezoxigenată) sau derivați ai hemoglobinei din aceste țesuturi.

II. FIZIOPATOLOGIE. În general, cianoza apare atunci când concentrația de hemoglobină redusă în țesuturile cutanate depășește 4 g/dL (1). Aceasta reprezintă saturații sistemice de oxigen arterial variind de la 60% la un pacient cu o concentrație de hemoglobină de 6 g/dL la 88% la un pacient cu o concentrație de hemoglobină de 20 g/dL (2). În plus, pigmentarea și grosimea pielii afectează, de asemenea, gradul de cianoza aparentă. La persoanele de culoare, pigmentate, modificările de culoare nu pot fi văzute până la saturații de oxigen semnificativ mai mici (1). Cianoza este clasificată ca fiind centrală sau periferică în funcție de anomalia care stă la bază.

A. Cianoza centrală apare în cazul desaturării sistemice a oxigenului arterial, în unele șunturi anatomice, precum și în anumite afecțiuni, cu prezența unor molecule anormale de hemoglobină (3). Cianoza centrală este caracterizată prin colorarea atât a pielii cât și a mucoaselor. Aceasta este de obicei cauzată de una dintre următoarele:

1. Obstrucționarea aportului de oxigen (epiglotită, laringotraheobronșită acută, astm, bronșită cronică, emfizem și aspirație de corp străin).
2. Scăderea absorbției de oxigen, cum ar fi un bloc alveolar capilar (sarcoidoză, fibroză pulmonară, pneumonie, edem pulmonar, proteinoză alveolară) sau defecte de ventilație-perfuzie (V/Q): emfizem, pneumoconioze și sarcoidoză.
3. Scăderea perfuziei pulmonare (șoc septic, șoc cardiogen, embolie pulmonară).
4. Reducerea aportului de oxigen la altitudini mai mari de 2 400 până la 3 900 m (1, 4).
5. O moleculă de hemoglobină defectă care nu a reușit să se atașeze la oxigen (methemoglobinemie, sulfhemoglobinemia și alte hemoglobinopatii). Rețineți că intoxicația cu monoxid de carbon provoacă un aspect roșu-cireașă, mai degrabă decât o nuanță albăstruie. Acest lucru nu este o adevărată cianoză, dar este de multe ori luat în considerare în aceeași categorie.

B. Cianoza periferică este rezultatul fluxului sangvin scăzut și o extracție anormal de mare de oxigen din sângele arterial, cauzată de scăderea debitului cardiac, expunerea la frig și obstrucția arterială sau venoasă. Spre deosebire de cianoza centrală, mucoasa orală este de obicei neafectată (2). Următoarele sunt cele mai comune cauze de cianoză periferică:

1. Reducerea debitului cardiac cauzată de un infarct miocardic acut sau alte cauze de insuficiență a „pompei" inimii.
2. Fenomen local sau regional din cauza expunerii la frig, obstrucție arterială, embolie sau tromboză și stază venoasă sau obstrucție.
3. Expunerea generalizată la frig (boala Raynaud).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Debutul? Este cianoză cu debut recent sau a fost prezentă de la naștere? Un istoric de cianoză de la naștere și poziția „ghemuită" în copilărie sugerează boli cardiace congenitale. Cianoza cronică cauzată de methemoglobinemie poate fi congenitală sau dobândită. Alte cauze de cianoză cronică includ boli pulmonare obstructive cronice (BPOC), fibroza pulmonară și fistula atrioventriculară pulmonară. Cianoza acută și subacută pot fi cauzate de infarct miocardic acut, pneumotorax, embolie pulmonară, pneumonie sau obstrucție a căilor respiratorii superioare.
2. Simptomatică? Pacienții asimptomatici pot avea methemoglobinemie (congenitală sau indusă de medicamente) sau sulfhemoglobinemie. Ar trebui analizate medicamentele (prescrise și/sau ilicite) administrate sau factorii de mediu. Cianoza intermitentă, modificările de culoare ale pielii și durerea cu expunerea la frig sugerează fenomenul Raynaud. Pacienții simptomatici, în special cu dureri în piept și detresă respiratorie, sunt mult mai susceptibili de a avea o cauză cardiacă sau pulmonară de cianoză.
3. Factori de risc? Are pacientul factori de risc cunoscuți pentru boli cardiace sau pulmonare, inclusiv fumatul, hiperlipidemie, astm, abuzul de droguri (în special metamfetamine), obezitate severă (apnee de somn), boli neuromusculare sau boli autoimune? Are pacientul dureri în piept sau cianoză intermitentă la efort fizic, sugerând angina? Durerea toracică poate fi prezentă cu embolia pulmonară acută sau pneumotoraxul. Există tuse și febră sugestive pentru o pneumonie? A avut pacientul expuneri profesionale sau de mediu care ar putea cauza probleme pulmonare?
4. Istoric familial sau antecedente medicale? Există un istoric familial de hemoglobină anormală sau boli pulmonare? Pacientul a suferit un episod de hipotensiune care ar putea produce sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA), cum ar fi sepsis sau insuficiență cardiacă?

B. Examenul fizic

1. **Evaluarea inițială**. Semnele vitale: tahicardia sugerează aritmie cardiacă, șoc, depleția volemică, anemie sau febră. O frecvență respiratorie crescută sau scăzută și utilizarea musculaturii accesorii sugerează hipoxie. Hipotensiunea arterială poate semnala colapsul vascular.
2. **Examenul fizic adițional.** Stridorul sugerează obstrucția căilor aeriene superioare. Examinați faringele pentru semne de obstrucție. Dacă se suspectează epiglotita sau prezența unui corp străin, pregătiți-vă să intubați pacientul. Verificați gâtul pentru semne de distensie venoasă jugulară. Auscultați toracele pentru raluri sugestive pentru edem pulmonar, wheezing și rhonchusuri în concordanță cu o boală reactivă a căilor respiratorii sau absența sunetelor respiratorii, sugestivă pentru pneumonie sau pneumotorax. Auscultați inima pentru sufluri, aritmii și sunete anormale. Palpați pulsurile la extremități pentru a evalua embolia arterială sau tromboza venoasă, mai ales dacă cianoza este localizată la o extremitate. Examinați abdomenul pentru semne de afecțiune gravă intraabdominală sau anevrism. Examinați unghiile pentru prezența degetelor hipocratice, care sunt sugestive pentru boli pulmonare cronice.

C. Investigații

1. Pulsoximetria estimează saturația de oxigen, dar nu o măsoară direct. Măsurătorile directe care utilizează gaze arteriale (ABG) sunt necesare pentru a evalua un pacient cu cianoză. Pacienții cu tipuri anormale ale hemoglobinei au o PaO_2 normală, dar hemoglobina are o saturație scăzută a O_2. O PaO_2 scăzută este cauzată de probleme respiratorii sau cardiace în cele mai multe cazuri.
2. O radiografie toracică contribuie la evaluarea dimensiunilor inimii și a parenchimului pulmonar. Infiltratele sugerează pneumonie, SDRA sau edem pulmonar. Excludeți pneumotoraxul. Analizați pentru semne de boală pulmonară interstițială. Revărsatul pleural poate reprezenta infecție, boli maligne sau edem pulmonar.
3. Electrocardiograma poate demonstra infarct miocardic acut, aritmie sau un proces pericardic. P pulmonar, hipertrofie ventriculară dreaptă și deplasarea axei la dreapta pot sugera o boală pulmonară cronică.
4. Ecocardiografia poate ajuta la diagnosticarea insuficienței cardiace atât diastolică cât și sistolică, dar și la vizualizarea unor anomalii de mișcare de perete care pot fi prezente în infarctul miocardic acut sau preexistent. Dovezi ale hipertensiunii pulmonare pot fi de asemenea observate pe ecocardiografie.
5. Tomografia computerizată (CT) toracică poate identifica embolia pulmonară și să ofere mai multe informații decât radiografia toracică într-o varietate de boli cardiace și pulmonare.
6. Determinarea V/Q poate demonstra, de asemenea, embolie pulmonară. Acesta poate fi de ajutor în cazul în care o scanare CT este contraindicată, cum ar fi la pacienții cu boală renală sau alergie la substanța de contrast.

7. Cateterismul arterei pulmonare și măsurătorile de presiune pulmonară pot ajuta în a distinge cauzele cardiace de etiologiile pulmonare.
8. Testarea funcției pulmonare poate fi, de asemenea, un adjuvant util pentru diagnostic.

IV. DIAGNOSTIC

A. O anamneză țintită, examenul fizic și testele de diagnostic identifică, de obicei, cauza cianozei. Răspunsul la O_2 suplimentar poate ajuta, de asemenea la indicarea cauzei de cianoză (4). Scăderea oxigenării secundară inadecvării ușoare până la moderate a V/Q cauzate de pneumonie, embolie pulmonară, astm poate fi reversibilă cu oxigen suplimentar. Asimetria severă V/Q cauzată de șuntul intrapulmonar determinat de edemul pulmonar sever sau SDRA poate fi refractară la suplimentare cu O_2. Asimetria moderată V/Q asociată cu insuficiență ventilatorie din BPOC poate răspunde la O_2 suplimentar, dar trebuie să se țină cont de creșterea nivelului de CO_2. ABG măsoară direct PaO_2 și saturația O_2. Tipurile de hemoglobină anormale sunt de asemenea măsurate și pot ajuta la ghidare terapiei. Hipoxia cu CO_2 ridicat sugerează BPOC sau astm, în timp ce hipoxia cu un nivel normal sau scăzut de CO_2 sugerează pneumonie, SDRS, edem pulmonar, embolie pulmonară sau boală pulmonară interstițială (5).

B. Odată ce cauza cianozei este determinată, obiectivul este de a trata procesul subiacent. Cauzele pseudocianozei includ argiria sau otrăvirea cu bismut (colorare parcelară gri-albastru a mucoaselor), hemocromatoza (culoare maronie) sau policitemie (culoare roșie roșcat). Pentru cianoza periferică cauzată de debitul cardiac scăzut, corectați cauzele hipovolemiei (de exemplu, deshidratare, șoc, insuficiență cardiacă).

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defense at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012:Vol. 1:287-291.
2. Fathman L., ed. *Evidence Based Physical Diagnosis*, Philadelphia, PA: Saunders, 2001:90-95.
3. Alvero R., Ferri F.F., Borkan J.M., et al., eds. *Ferri's Clinical Advisor* 2012: 5 Books în 1, 1st ed. Philadelphia, PA: Mosby, 2012:1136-1137.
4. Woodley M., Whelan A. *Manual of medical therapeutics*, Boston, MA: Little, Brown and Company, 1993:179-181.
5. Khan M.G. *Cardiac and pulmonary management*, Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1993:818-825.

8.3 Hemoptizia

Sean P. Wherry

I. CONTEXT. Hemoptizia este expectorația de sânge sau spută de culoarea sângelui provenind din tractul respirator inferior (parenchimul pulmonar, bronhiolele și traheea).

II. FIZIOPATOLOGIE. Hemoptizia este de multe ori un simptom provocator de anxietate, creând teamă mai degrabă decât amenințător de viață. Acestea fiind spuse, cazurile de hemoptizie masivă, definită în literatura de specialitate ca expectorația de ≥ 600 mL/24 de ore, pot fi într-adevăr amenințătoare de viață, iar afectarea oxigenării poate apărea cu doar 400 mL de sânge în spațiul alveolar (1).

A. **Etiologie și epidemiologie**

a. Infecție. Conform American Thoracic Society, există mai mult de 100 de cauze posibile ale hemoptiziei (2). De departe cea mai frecventă etiologie este infecția, reprezentând 60-70% din cazurile prezentate într-o unitate de îngrijire primară (3). Rezultând din prevalența ei în țările lumii a treia, tuberculoza (TBC) rămâne cea mai frecventă etiologie infecțioasă la nivel mondial (4). În Statele Unite, bronșita virală și pneumonia bacteriană au depășit TBC drept cauză principală (3). Se crede că infecțiile pulmonare sunt responsabile de inflamația mucoasei superficiale și ruperea vaselor de sânge, ducând la o spută sângerie.

b. Neoplasmul. Boala neoplazică este responsabilă pentru 19-20% dintre cazurile de hemoptizie (2). Carcinoamele bronhogenice cuprind 90% din aceste cazuri, cu boala metastatică (renală, de colon și de sân) contabilizând pentru restul (1, 3). Cauzele neoplazice trebuie luată în considerare la pacienții cu vârsta peste 40 de ani, cu un istoric de fumat.

c. Hipertensiunea pulmonară venoasă. Afecțiunile care au ca rezultat creșterea tensiunii arteriale pulmonare sunt cunoscute a provoca hemoptizie. Acestea includ insuficiență cardiacă congestivă, stenoza mitrală severă, embolia pulmonară și hipertensiune arterială pulmonară (2, 3).

d. Idiopatică. Hemoptizia idiopatică este un diagnostic de excludere ce apare la 7-34% din pacienți (3). De obicei, acești pacienți se simt bine și nu au nicio sechelă pe termen lung. În ciuda acestui fapt, pacienții cu vârsta peste 40 de ani, cu un istoric de fumat ar trebui să fie urmăriți cu atenție, deoarece există dovezi pentru o incidență crescută a cancerului pulmonar (3).

III. EVALUARE. Evaluarea inițială a pacienților cu hemoptizie este similară indiferent de rata de sângerare. În ciuda acestui fapt, mortalitatea de la o sângerare masivă scade odată cu evaluarea rapidă (2). Indiferent de rată, etapa inițială în evaluare este de a diferența dacă pacientul are cu adevărat hemoptizie sau o sângerare de la o altă sursă, de exemplu, hematemeză sau pseudohemoptizie (sângerare originară din nazo/orofaringe).

A. **Anamneză.** Trebuie să se acorde atenție deosebită naturii hemoptiziei și simptomelor asociate acesteia incluzând prezența unui tuse productive, a febrei documentată și a dispneei accentuate. Chiar dacă este de multe ori exagerat de către pacient, ar trebui să se încerce o evaluare a volumului expectorat. Aspectul spumos, roșu/roz sau coagulat este mai probabil să fie asociate cu adevărata hemoptizie, întrucât

aspectul închis pământiu, maro/negru, cu aspect de zaț de cafea este probabil să fie de origine gastrică. De asemenea, prezența de greață și vomă, un istoric de boală gastrică sau hepatică sau antecedentele de epistaxis reduc probabilitatea unei surse pulmonare. Dacă se suspectează o sursă pulmonară, o revizuire aprofundată a sistemelor și a istoricului medical al pacientului vor fi de multe ori edificatoare cu privire la etiologia hemoptiziei. Un istoric de utilizare de anticoagulante, cancer de sân/colon/renal, sensibilitate/inflamație a gambelor, durere pleuritică, boli cardiace/insuficiență cardiacă, ortopnee, călătorie recentă, hematurie, creșterea/pierderea în greutate neintenționate, boli pulmonare obstructive cronice, precum și fumatul pot ajuta în diagnosticul și managementul hemoptiziei (3).

B. Examen fizic. Semnele vitale ar trebui să includă ritmului cardiac, tensiunea arterială, temperatura, frecvența respiratorie și saturația de oxigen. Orice semn de șoc, hipovolemie, hipoxie sau insuficiență respiratorie trebuie să fie identificate și manageriate imediat. Trebuie efectuată o examinare ORL aprofundată. Prezența unui nas în formă de șa cu rinită și o perforare septală pot fi observate în granulomatoza Wegener. Prezența ulcerelor orale sau genitale ar trebui să ridice suspiciunea pentru boala Behcet (4). Examenul pulmonar ar trebui să noteze activitatea respiratorie, anomalii de perete toracic, precum și prezența unui stridor, raluri, wheezing sau asurzirea sunetelor respiratorii. Un examen cardiac ar trebui să se facă cu o atenție deosebită acordată prezenței suflurilor, un zgomot cardiac Z4 și distensia venoasă jugulară. Un examen al extremităților pacientului ar trebui să noteze prezența edemelor, a degetelor hipocratice sau a cianozei. Ganglionii limfatici cervicali, axilari și inghinali ar trebui să fie evaluați pentru limfadenopatie.

C. Investigații

a. Laborator. Severitatea simptomelor pacientului, comorbidităților pacientului și a simptomelor asociate vor dicta ce teste de laborator sunt adecvate. La toți pacienții cu semne de detresă respiratorie, trebuie obținută o gazometrie din sângele arterial (1). La majoritatea pacienților, trebuie efectuate analizele de sânge de rutină incluzând o hemoleucogramă completă, profilul funcției renale, profilul de coagulare, electroliții și sumarul de urină (1, 2). Sputa ar trebui analizată și cultivată pentru prezența bacteriilor (colorație Gram, hidroxid de potasiu, fixare cu acid). Citologia sputei ar trebui să fie efectuată la toți fumătorii cu vârsta peste 40 de ani și la orice pacient la care există o suspiciune de neoplasm (4).

b. Imagistică. După o anamneză completă și examenul fizic, la toți pacienții care se prezintă cu hemoptizie ar trebui să se obțină o radiografie toracică pentru a evalua parenchimul pulmonar, cordul și vascularizația pulmonară (1-5). Semnele de leziuni cavitare, tumori, infiltrate și atelectazie pot fi demonstrate și de ajutor în diagnostic și management (4); 20-40% din radiografiile toracice sunt interpretate ca normale (1). La pacienții stabili cu o radiografie toracică normală care nu au factori de risc pentru neoplasm și nu au episoade recurente de hemoptizie, nu este necesară o evaluare mai departe și este recomandată o perioadă de urmărire. La pacienții cu radiografii toracice anormale, simptome recurente sau factori de risc pentru neoplasm, ar trebui să fie efectuată o tomografie computerizată de înaltă rezoluție (3).

c. Bronhoscopia. Bronhoscopia poate fi efectuată la pacienții la care există o suspiciune puternică pentru neoplasm (3). Avantajele includ vizualizarea directă a proceselor endobronșice inclusiv locul de sângerare și permite intervenția imediată pentru a controla sângerarea. Bronhoscopia rigidă este recomandată pentru hemoptizia masivă care necesită o intervenție imediată. Acest lucru se datorează capacităților sale mai mari de aspirare și capacității sale de a menține permeabilitatea căilor respiratorii. Necesită, însă, anestezie generală și de multe ori nu reușește să vizualizeze lobii superiori (4). Bronhoscopia cu fibră optică este adesea rezervată pentru hemoptizia ușoară, în mod tipic în 24-48 de ore de la prezentare (3), se poate face la patul bolnavului și poate ajunge la leziuni mai periferice (4).

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defense at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Corder R. Hemoptysis. *Emerg Med Clin N Am* 2003;21:421-435.
2. Lenner R., Schilero G., Lesser M. Hemoptysis: diagnosis and management. *Comp Ther* 2002;28(1):7-14.
3. Bidwell J.L., Pachner R.W. Hemoptysis: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2005;72(7): 1253-1260.
4. Jean-Baptiste E. Clinical assessment and management of massive hemoptysis. *Crit Care Med* 2000;28(5):1642-1647.
5. Marshall T.J., Flower C.D.R., Jackson J.E. The role of radiology in the investigation and management of patients with haemoptysis. *Clin Radiol* 1996;51:391-400.

8.4 Revărsatul pleural

Kenisha R. Heath

I. CONTEXT. Revărsatele pleurale reprezintă un dezechilibru între formarea și eliminarea lichidului pleural și se caracterizează printr-o acumulare excesivă de lichid în spațiul pleural (1). Există mai multe afecțiuni medicale care pot cauza revărsate pleurale, dar cele mai comune cauze la adulți sunt insuficiența cardiacă congestivă, infecția, embolia pulmonară și tumorile maligne (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Mecanismele etiologice ale revărsatului pleural includ o presiune hidrostatică crescută în circulația microvasculară, cum ar fi în insuficiența cardiacă congestivă, o presiune oncotică scăzută în circulația microvasculară care poate fi secundară hipoalbuminemiei și creșterea presiunii negative în spațiul pleural sugestivă pentru atelectazie. Alte mecanisme comune includ separarea spațiilor pleurale de la o sechestrație pulmonară, o permeabilitate crescută a circulației microvasculare din cauza mediatorilor inflamatori din procesele infecțioase, tulburări de drenaj limfatic de la suprafața pleurală ca urmare a blocării de către o tumoră sau fibroză, precum și circulația fluidului ascitic din spațiul peritoneal prin limfaticele diafragmatice (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Pulmonar. Simptomele cu care se confruntă pacientul sunt în mare măsură dependente de cantitatea de lichid acumulată în spațiul pleural. Cu o acumulare

de lichid semnificativă, pacienții pot raporta durere pleuritică, dispnee și o tuse neproductivă. Cu o acumulare minimă de lichid, pacienții pot rămâne asimptomatici.

2. Simptomele asociate. Pacienții pot prezenta, de asemenea, febră, în prezența infecției; hemoptizie în prezența embolismului pulmonar și a cancerului pulmonar; sau pierdere în greutate, în prezența malignității, a tuberculozei sau a infecției (2).
3. Antecedente medicale personale. Pacienții cu un istoric recent de intervenții chirurgicale abdominale pot prezenta revărsat pleural postoperator sau efuziune secundară embolismului pulmonar. Ar trebui excluse efuziunea pleurală secundară malignității (2). Insuficiența cardiacă congestivă trebuie luată în considerare la pacienții cu multipli factori de risc cardiaci.
4. Antecedente familiale. Ar trebui să fie luate în considerare antecedente familiale de boli maligne, boli de inimă și de boli infecțioase.
5. Istoricul social. Pacienții cu un istoric de consum de alcool, abuz, sau boli pancreatice pot avea acumulare de lichid pleural secundară unei efuziuni pancreatice. Expunerea cronică și prelungită la azbest poate cauza o efuziune secundară mezoteliomului sau revărsat pleural azbestozic benign (2).

B. Examenul fizic

1. Examenul pulmonar țintit. Frecvența respiratorie, efortul respirator și sunetele respiratorii trebuie evaluate cu atenție. Descoperirile posibile la examenul fizic sugestive pentru revărsat pleural pot include matitatea la percuție, scăderea sau absența sunetelor respiratorii și un freamăt tactil redus. Prezența sau absența semnelor pot fi dependente de severitatea colecției.
2. Examenul fizic adițional. Prezența unui suflu cardiac și a cardiomegaliei pe imagistică sugerează o posibilă insuficiență cardiacă, în timp ce ascita poate sugera prezența unui hidrotorax hepatic. Luați în considerare embolia pulmonară la pacienții care prezintă edemul unui membru inferior și pericardită la cei cu prezența unei frecături pericardice (2).

C. Investigații

1. Radiografia toracică anteroposterioară (AP) și laterală trebuie să fie efectuate atunci când o există o suspiciune, pentru evidențierea unui revărsat pleural. În poziție verticală, lichidul pleural liber va curge sub plămâni, cauzând următoarele pe imagistică: opacifierea unghiului costofrenic, deplasarea laterală a cupolei diafragmei și elevarea hemitoracelui (1). Vizualizarea în decubit lateral este de ajutor în observarea efuziunilor mai mici, având în vedere că, de obicei, doar efuziunile de 200 mL sau mai mari sunt văzute pe radiografia anteroposterioară (3).
2. Ecografia. Utilizarea ecografiei este de ajutor în identificarea revărsatelor mici nedetectabile prin radiografie. De asemenea, este utilă în diferențierea între componentele solide și lichide. În plus, o ecografie poate fi folosită pentru a ghida toracocenteza pentru efuziuni mici sau loculate (1).
3. Tomografia computerizată (CT). CT este utilizată în cazurile în care radiografia simplă și ultrasunetele eșuează în identificarea anatomiei. Este utilă pentru detectarea efuziunilor mici, precum și la diferențierea lichidului pleural de îngroșarea pleurală (2).
4. Toracocenteza ar trebui să fie efectuată în cazurile în care cauza efuziunii nu este cunoscută în urma istoricului și a examenului fizic. Cu toate acestea, nu toate efuziunile vor necesita o toracocenteză.
   a. Contraindicații relative. Toracocenteză nu ar trebui să fie efectuată în mai multe situații: la pacienții cu insuficiență cardiacă evidentă, efuziuni care

TABELUL 8.4.1 Criteriile Light

	Proteine în lichidul pleural/ proteine serice	LDH în lichidul pleural/LDH ser	LDH în fluidul pleural/valoarea superioară a normalului LDH seric
Exsudat	> 0,5	> 0,6	> 2/3
Transsudat	≤ 0,5	≤ 0,6	≤ 2/3

LDH- lactat dehidrogenază.

sunt prea mici pentru a fi aspirate în condiții de siguranță, la pacienții care au suferit recent o intervenție chirurgicală toracică sau abdominală (1) și la pacienții cu boală severă pulmonară obstructivă cronică sau afectare pulmonară bilaterală (4).

   b. Transsudat sau exsudat? Lichidul pleural trebuie evaluat pentru proteine, lactat dehidrogenază (LDH), pH, colorație Gram, acid-alcoolorezistență, citologie și cultură microbiologică (4). Evaluarea lichidului obținut va ajuta în a stabili dacă colecția este transsudat, din cauza unui dezechilibru în forțele hidrostatice și oncotice, sau exsudat, din cauza permeabilității crescute la nivelul suprafețelor pleurale și a vaselor de sânge sau afectarea drenajului limfatic din spațiul pleural (3). Revărsatele transsudative sunt de obicei cauzate de insuficiența cardiacă congestivă și ciroză. Ele nu au nevoie de evaluare în continuare și, de obicei, răspund la tratamentul afecțiunii cauzale. Efuziunile exsudative, cu toate acestea, au mai multe cauze posibile inclusiv mai multe tumori maligne și infecții și necesită mai multe investigații.

      Criteriile Light sunt un instrument de încredere pentru diferențierea între exsudat și transsudat. Acest instrument compară nivelurile LDH și ale proteinelor din ser și fluidul pleural (3). Prezența a cel puțin unuia dintre următoarele trei criterii clasifică un fluid ca exsudat:

      1. raport proteine fluid pleural /proteine ser mai mare de 0,5;
      2. raport LDH fluid leural/LDH ser mai mare de 0,6;
      3. fluid pleural/LDH mai mult de două treimi din limita superioară normală a laboratorului pentru LDH ser (Tabelul 8.4.1.).

   c. Alte măsurători au fost folosite pentru a identifica revărsatele pleurale exsudative și includ colesterolul din fluidul pleural, trigliceride, glucoză, albumină (3).

IV. DIAGNOSTIC. Analiza revărsatului pleural este o componentă esențială a diagnosticului.

A. Dacă lichidul pleural se dovedește a fi transsudat, starea cauzală este de obicei insuficiența cardiacă congestivă, hipoalbuminemia, atelectazia sau sindromul nefrotic (3). Folosirea indiciilor clinice de la anamneză și examen fizic este acum necesară.

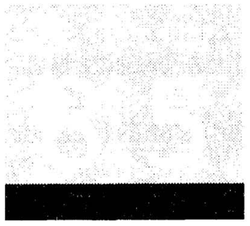
B. Cauzele tipice ale efuziunii exsudative sunt pneumonia și alte infecții, cancerul, tuberculoza, sechestrația pulmonară și bolile țesutului conjunctiv. Efuziunile exsudative, cu toate acestea, au un număr mare de cauze și, prin urmare, investigațiile suplimentare sunt justificate cu determinarea nivelului de glucoză, numărul de celule, pH, amilază și trigliceride. Toracoscopia, bronhoscopia, repetarea toracocentezei sau biopsia pleurală pot fi, de asemenea, de ajutor.

C. În majoritatea cazurilor, un diagnostic poate fi determinat pe baza de examenului pacientului și a rezultatelor toracentezei, dar într-un număr mic de cazuri, un

diagnostic nu este stabilit niciodată (5). Când nu se pune niciun diagnostic, pacientul trebuie monitorizat îndeaproape și trebuie să fie obținut un consult pulmonar.

BIBLIOGRAFIE

1. Yataco J.C., Dweik R.A. Pleural effusions: evaluation and management. *Cleveland Clin J Med* 2005;72:854-872.
2. Porcel J.M., Light R.W. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician* 2006;73(7):1211-1220.
3. Heffner J.E. Diagnostic evaluation of a pleural effusion in adults: initial testing. Accessed at http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-a-pleuraleffusion-in-adults-initial-testing on June 2012.
4. Medford A., Maskell N. Pleural effusion. *Postgrad Med J* 2005;81:702-710.
5. Rodriquez Panadero F., Janssen J.P., Astoul P.Thoracoscopy: general overview and place in the diagnosis and management of pleural effusion. *Eur Resp J* 2006;28,2:409-422.



Durerea pleuritică

Lisa B. Norton

I. CONTEXT. Durerea pleuritică tipică este durerea care se referă la pleura parietală, căptușeala peretelui interior al cavității toracice. Caracterul durerii este de obicei descris ca ascuțit, de arsură, sau instabil, dar poate fi percepută ca subintrantă (1). Este mai potrivit să se considere „durere pleuritică" un descriptor al sursei, mai degrabă decât caracterul durerii. „Pleurezia" este adesea folosită ca sinonim cu durerea pleuritică.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Pleura parietală este principala sursă pentru durerile respiratorii și învelește peretele interior al toracelui, suprafața superioară a diafragmei și limitele laterale ale mediastinului. Este inervată de nervi intercostali somatici din interiorul peretelui toracic și de-a lungul porțiunilor laterale ale diafragmei. Inflamația care implică aceste zone duce la dureri toracice localizate. Pleura parietală în porțiunea centrală a diafragmei este inervată de către nervul frenic și inflamația în această regiune este frecvent iradiată în umărul ipsilateral sau la nivelul gâtului. Pleura viscerală, sau pleura pulmonalis, reprezintă un strat de țesut mezotelial care este insensibil și acoperă întreaga suprafață a plămânilor (1-3).

B. Epidemiologie. Determinarea faptului că durerea în piept este de origine pleurală, mai degrabă decât din surse cardiace sau din vascularizația pulmonară, este o distincție importantă inițială. Incidența evaluărilor din îngrijirea primară pentru dureri în piept variază de la 1% la 3% (4). Într-o unitate de urgență din Belgia, o etiologie cardiovasculară pentru durerile în piept a fost găsită în 18% din cazuri și o etiologie noncardiacă a fost găsită în 30% din cazuri (5). În schimb, același studiu și alte două din Statele Unite și Elveția au găsit incidența unei cauze cardiovasculare de durere toracică în unitățile ambulatorii de îngrijire primară a fi de 13-16%, iar o etiologie noncardiacă a fost prezentă în 68-80% din cazuri (5-7).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. **Anamneza** singură rareori duce la o etiologie definitivă pleuritică pentru durerea toracică (4, 8). Valoarea primară a istoricului în timpul unei evaluări este de a descrie cursul temporal și de a identifica markeri care cresc probabilitatea ca o condiție care pune viața în pericol să fie prezentă (8). Procesele acute (minute până la ore) de interes includ infarctul miocardic, embolia pulmonară, pneumotoraxul și traumele. Procesele subacute (ore sau zile) includ pneumonia, infecțiile parapneumonice și unele procese inflamatorii, cum ar fi pericardita. Prezentările cronice (zile sau săptămâni) pot fi asociate cu boli maligne sau de țesut conjunctiv, cum ar fi artrita reumatoidă sau lupusul eritematos sistemic.
2. **Bilanțul sistemic** ar trebui să fie utilizat pentru a genera un diagnostic diferențial și pentru a stabili probabilitățile pre-test pentru posibilele etiologii, înainte de a comanda testele de diagnostic. Simptomele tipice de angină pot duce la luarea în considerare a sindromului coronarian acut (9); dispneea de efort poate sugera insuficiență cardiacă congestivă (10); un scor Wells > 2 crește probabilitatea de embolie pulmonară (11); și o durere bruscă, sfâșietoare sau transfixiantă în piept sau în spate trebuie să sugereze anevrismul disecant de aortă (4).
3. **Istoricul medical.** Cea mai mare valoare a sa este în rafinarea diagnosticului diferențial inițial care a fost generat pe baza descrierii simptomelor furnizate de către pacient.

B. Examinarea fizică. Valorile predictive negative și pozitive pentru majoritatea constatărilor de la examenul fizic în durerea pleuritică sunt mici (4). O frecătură pleurală poate fi auzită la până la 4% din pacienții fără embolie pulmonară sau pneumonie (8, 12). Infarctul miocardic poate cauza diaforeză, un galop Z3 sau semne de disfuncție valvulară nouă. Pneumonia, revărsatul pleural sau pneumotoraxul pot fi asociate cu o zonă focală de scădere a sunetelor respiratorii. Pneumonia poate fi asociată cu egofonie la examinare, în timp ce revărsatul pleural nu este. Pneumotoraxul poate provoca timpanism la percuție, în timp ce revărsatul pleural și pneumonia nu.

C. Investigații

1. O radiografie toracică postero-anterioară și laterală trebuie să fie obținute la toți pacienții care sunt evaluați pentru dureri toracice de tip pleuritic. Acest lucru poate identifica rapid, sau sugera, condiții amenințătoare de viață, cum ar fi pneumotoraxul sau anevrismul aortic toracic. Cu toate acestea, studiul este imperfect pentru toate cauzele de dureri în piept. Alte examinări de luat în considerare includ electrocardiograma, tomografia computerizată toracică, enzimele cardiace, studiile serologice reumatologice sau ultrasonografia pulmonară. Într-un studiu al diferitelor teste de diagnostic pentru evaluarea la patul bolnavului cu durere toracică pleuritică în departamentul de urgență, cu o radiografie toracică aparent normală, s-a dovedit că ecografia pulmonară are o valoare predictivă pozitivă mai bună (94,12%), valoare predictivă negativă (98,21%) și aria de sub curba operatorului receptor (0,967) pentru etiologia durerii comparativ cu D-dimerii sau proteina C reactivă (CRP) din analizele de sânge (13).

D. Genetică. Cele mai frecvente cauze de durere toracică pleuritică nu sunt direct legate de anomalii genetice identificate, deși acest domeniu de cercetare evoluează rapid. Excepții notabile includ stările de hipercoagulabilitate (cauzate fie direct de o anomalie genetică sau indirect din cauza unei condiții legate de genetică, cum ar fi unele forme de cancer).

TABELUL 8.5.1 Diagnosticul diferențial al durerii pleuritice

- Sindrom coronarian acut
- Embolie pulmonară
- Pneumotorax
- Pneumonie
- Revărsat pleural
- Empiem
- Disecție aortică
- Pericardită
- Costocondrită
- Neoplazii
- Fibromialgia
- Alte cauze cunoscute: infecții, boli autoimune sau medicamente

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial a ceea ce pare clinic a fi un sindrom de durere toracică pleuritică este destul de larg. Infecțiile virale, cauzate în special de virusul Coxsackie B, sunt printre cele mai comune cauze de durere toracică pleuritică (8). În diagnosticul diferențial unele afecțiuni, cum ar fi infarctul miocardic, nu sunt cu adevărat cauze de inflamație a pleurei parietale, dar sunt incluse în diagnosticul diferențial datorită asemănării în prezentare. Frecvent considerate cauze ale unui sindrom de durere toracică pleuritic sunt (4): sindromul coronarian acut, embolia pulmonară, disecția de aortă, pneumonia, cancerul pulmonar, pneumotorax, sindromul peretelui toracic, costocondrită, traumatisme, fibromialgia (14), odinofagie, boala de reflux gastroesofagian și durerile toracice psihogene. Acestea din urmă sunt întotdeauna un diagnostic de excludere (Tabelul 8.5.1.).

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defense at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Brims F.J.H., Davies H.E., Lee Y.C. Respiratory chest pain: diagnosis and treatment. *Med Clin N Am* 2010;94:217-232.
2. English J.C., Leslie K.O. Pathology of the pleura. *Clin Chest Med* 2006;27:157-180.
3. Cagle P.T., Allen T.C. Pathology of the pleura: what the pulmonologists need to know. *Respirology* 2011;16:430-438.
4. Yelland M., Cayley W.E., Vach W. An algorithm for the diagnosis and management of chest pain în primary care. *Med Clin N Am* 2010;94:349-374.
5. Buntinx F., Knockaert D., Bruyninckx R., et al. Chest pain în general practice or in the hospital emergency department: is it the same? *Fam Pract* 2001;18(6):586-589.
6. Ruigomez A.,Rodriguez L.A.,Wallander M.A., et al. Chest pain în general practice:incidence, comorbidityand mortality. *Fam Pract* 2006;23(2):167-174.

7. Nilsson S., Scheike M., Engblom D., et al. Chest pain and ischaemic heart disease in primary care. *Br J Gen Pract* 2003;53:378-382.
8. Kass S.M., Williams P.M., Reamy B.V. Pleurisy. *Am Fam Physician* 2007;75:1357-1364.
9. Gibbons R.J., Balady G.J., Bricker J.T., et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation* 2002;106:1883-1892.
10. Davie A.P., Caruana F.L., Sutherland G.E.R., et al. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? *QJM* 1997;90:335-339.
11. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M., et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416-420.
12. Miniati M., Prediletto R., Formichi B., et al. Accuracy of clinical assessment în the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:864-871.
13. Volpicelli G., Cardinale L., Berchialla P., et al. A comparison of different diagnostic tests in the bedside evaluation of pleuritic pain in the ED. *Am J Emerg Med* 2012;30:317-324.
14. Almansa C., Wang B., Achem S.R. Noncardiac chest pain and fibromyalgia. *Med Clin N Am* 2010;94:275-289.

8.6

Pneumotoraxul

Carlton J. Covey

I. CONTEXT. Pneumotoraxul apare atunci când aerul se colectează între plămâni și peretele toracic (spațiul pleural), ca urmare a unei perturbări fie în pleura viscerală sau în cea parietală. Manifestările clinice pot fi asimptomatice, ușoare, sau pot pune viața în pericol, necesitând intervenție imediată.

II. FIZIOPATOLOGIE. Pneumotoraxul poate fi clasificat în două categorii majore, spontan și nespontan. Pneumotoraxurile spontane apar fără nicio cauză evidentă de precipitare și sunt subclasificate în continuare ca primare sau secundare. Pneumotoraxurile nespontane sunt traumatice și pot fi iatrogene sau noniatrogene.

A. Pneumotoraxul spontan

1. Pneumotoraxul spontan primar (PSP) apare la persoanele sănătoase anterior, fără antecedente de boli pulmonare. Se găsește mai frecvent la adulți tineri subțiri înalți (vârsta 20-30 ani) și este mai puțin frecvent la cei peste 40 de ani (1, 2). PSP este adesea cauzat de o ruptură de vezicule apicale alveolare sau bule. Fumatul crește posibilitatea de PSP într-un mod dependent de doză. Fumătorii ocazionali (1-12 țigări pe zi) au un risc relativ pe durata vieții de șapte ori mai mare, în timp ce fumătorii activi(> 22 țigări pe zi) au un risc de 100 de ori mai crescut (1). Incidența anuală estimată de PSP este 7,4-18 cazuri la 100 000 de bărbați și 1,2-6 cazuri la 100 000 de femei (3). Pacienții care au avut un PSP au o rată de aproximativ 30% de recurență. Cu toate acestea, consensul rămâne că acești pacienți nu ar trebui să urmeze un tratament preventiv definitiv (1, 4).

2. Pneumotoraxul spontan secundar (PSS) apare ca o complicație la persoanele cu boli pulmonare subiacente și, prin urmare, poate fi o entitate mult mai gravă. O multitudine de boli pulmonare au fost descrise ca etiologii pentru PSS, dar boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) este de departe cea mai frecvent asociată condiție (5). SSP pot fi, de asemenea, observate la persoanele cu infecții pulmonare, în special pneumonie cu *Pneumocystis carinii* și tuberculoză, precum și la cele cu neoplasme pulmonare primare sau tumori metastatice. Incidența este similară cu cea de PSP, cu o valoare estimată de 15.000 de cazuri pe an în Statele Unite ale Americii (1). Pacienții care au avut un PSS pot avea o rată de aproximativ 40-80% de recurență. Această rată de recurență ridicată și severitatea clinică crescută a unui pneumotorax în acest subgrup de pacienți au condus la consensul că acești pacienți trebuie să primească terapie definitivă imediat pentru prevenirea recurențelor, chiar și după primul episod (1, 4).

B. Pneumotoraxul traumatic

1. Pneumotoraxul iatrogen este mai frecvent decât PSP și PSS combinate și, prin definiție, apare ca o complicație a procedurilor medicale (6). Cauza principală a pneumotoraxului iatrogen este biopsia transtoracică cu ac, dar poate apărea și în timpul altor proceduri, cum ar fi plasarea de cateter venos central, toracenteză și bronhoscopie, sau ca o complicație a ventilației mecanice.
2. Traumatismele deschise și penetrante. Traumatismele penetrante, precum plăgile prin înjunghiere permit aerului să intre prin plaga peretelui toracic. Pneumotoraxul poate fi, de asemenea, o urmare a unui traumatism deschis (de exemplu, atunci când o fractură de coastă străpunge pleura viscerală). Cu toate acestea, în majoritatea traumatismelor nepenetrante și pneumotoraxului rezultat lipsește o fractură costală precedentă (1). Forța de decelerare a unui traumatism toracic deschis și compresia toracică ulterioară duc la o creștere a presiunii alveolare care poate provoca un pneumotorax.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Pneumotoraxul spontan. Durerea toracică bruscă, adesea pleuritică, ipsilaterală sau disconfortul sunt cele mai frecvente simptome. În PSP, debutul simptomelor este de obicei în repaus, iar pacienții de multe ori nu solicită imediat asistență medicală (2). Dispneea poate fi prezentă, dar este de multe ori ușoară în PSP. La pacienții cu boli pulmonare subiacente (SSP) care au afectată rezerva pulmonară, simptomele sunt în general mai severe și dispneea este cea mai proeminentă caracteristică clinică.
2. Pneumotoraxul traumatic. Simptomele sunt precedate de o procedură medicală sau un eveniment traumatic și sunt similare cu cele observate la pneumotoraxul spontan. În cazurile de pneumotorax iatrogen, simptomele pot să nu apară 24 de ore sau mai mult după procedura de diagnostic sau terapeutică (2). Orice pacient ventilat mecanic cu deteriorare acută ar trebui să fie întotdeauna evaluat pentru pneumotorax și este mult mai probabil să apară la pacienții ventilați cu sindrom de detresă respiratorie acută, pneumonie de aspirație, BPOC sau boli pulmonare interstițiale (1, 2).

B. Examinarea fizică. Semnele vitale pot fi normale în pneumotoraxurile mici, dar tahicardia este semnul cel mai comun de pneumotorax spontan (3). În pneumotoraxurile mai mari sau la pacienții cu PSS, tahipneea semnificativă, cianoza și hipoxemia pot apărea și deteriorarea poate fi rapidă și fatală.

Aceste simptome pot fi, de asemenea, însoțite de hipotensiune arterială la pacienții cu pneumotorax în tensiune, o urgență medicală care pune viața în pericol. În timpul examenului toracelui și plămânilor, pacienții pot prezenta o extindere unilaterală a cavității toracice, pierderea freamătului tactil, hipersonoritate la percuție și sunete respiratorii scăzute sau absente pe partea afectată (1, 5).

C. Investigații

1. Radiografia toracică este extrem de importantă în diagnostic, cu vizualizarea liniei pleurale viscerale și lipsa marcajelor pulmonare distal de această linie. Linia pleurală radiologică este definită prin densitatea aerului pe fiecare parte a liniei și trebuie să fie clară și bine delimitată. Aceasta se vede cel mai bine pe un film inspirator postero-anterior în picioare (7). Nu are nicio valoare adăugarea de incidențe expiratorii suplimentare și acest lucru nu este recomandat pentru diagnostic. Imaginile în decubit lateral (cu partea afectată în sus) pot fi de ajutor atunci când diagnosticul este în dubiu sau la pacienții în stare critică care nu pot sta în poziție verticală (1, 7).
2. Gazometria sangvină arterială arată în mod obișnuit hipoxie și, ocazional, hipocapnie secundară hiperventilației (1). Hipoxia apare din cauza creării de rapoarte scăzute de ventilație-perfuzie și a ventilației absente (crearea unui șunt) în zonele afectate ale plămânului.
3. Tomografia computerizată (CT) poate fi utilă atunci când radiografia toracică nu este diagnostică, dar nu este recomandată de rutină pentru pacienții cu un prim pneumotorax (4). La pacienții cu PSS, aspectul radiologic al pneumotoraxului poate fi modificat prin anomalii pulmonare subiacente, ceea ce face radiografia pulmonară mai dificil de interpretat. Acești pacienți cu complicații pot avea nevoie o scanare CT pentru diagnostic. Utilizarea CT poate fi, de asemenea, importantă în diagnosticarea pneumotoraxului traumatic întrucât până la 40% nu sunt detectate prin radiografia toracică singură (8). Mai recent, ecografia la pat a fost utilizată pentru a diagnostica pneumotoraxurile, în special în cadrul serviciului de urgență. Din păcate, există o rată mare de scanări fals-pozitive, în special la pacienții cu BPOC subiacent, iar cei mai mulți pacienți vor necesita o scanare CT de confirmare (8).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Diagnosticul diferențial de durere toracică pleuritică și dispnee include alte boli care pot pune viața în pericol, cum ar fi infarctul miocardic, exacerbarea BPOC, disecția aortică, pericardită, pneumonie și embolia pulmonară (9). PSP pot fi diagnosticate prin istoricul clinic și examenul fizic la pacienții înalți, subțiri care au avut debut acut de dureri în piept și dispnee ușoară și confirmate cu o radiografie toracică cu vizualizarea liniei pleurale viscerale.
2. PSS poate fi mai complicat de diagnosticat. Deși simptomele sunt mai proeminente, semnele de la examenul fizic sunt adesea subtile, în special la pacienții cu BPOC care prezintă sunetele respiratorii asurzite, din cauza bolii lor de bază. Așa cum a fost abordată anterior, evaluarea radiografică poate fi, de asemenea, mult mai dificilă. Din cauza lipsei marcajelor interstițiale în plămânul emfizematos, sunt observate puține diferențe în aspectele proximal și distal de linia viscerală.

B. Manifestări clinice

1. Simptomele unui pneumotorax pot varia de la ușoare până la a pune viața în pericol. Cele mai multe persoane sănătoase nu solicită asistență pentru PSP. Un indice mare de suspiciune de pneumotorax spontan ar trebui să fie păstrat pentru

tinerii bărbați subțiri, înalți, cu dureri toracice cu debut acut, care apar în repaus. Pacienții cu durere toracică pleuritică și dispnee după o procedură de diagnosticare sau terapeutică și toți pacienții cu traumatisme toracice contondente semnificative ar trebui să fie evaluați pentru pneumotorax, inclusiv toți pacienții cu fracturi costale sau de omoplat. Toți pacienții cu afecțiuni pulmonare subiacente, în special BPOC, au un risc crescut de pneumotorax spontan și, de obicei, este prezent cu mai multe simptome clinice semnificative.

2. Pneumotoraxul în tensiune este o entitate rară, dar pune în pericol viața, care apare atunci când există o condiție care permite aerului să pătrundă, dar nu și să iasă din spațiul pleural. Odată ce presiunea în spațiul pleural depășește presiunea atmosferică, plămânul ipsilateral, mediastinul și plămânul contralateral sunt comprimate. Diagnosticul de pneumotorax în tensiune trebuie să fie pus clinic și tratamentul adecvat să fie instituit prompt. Diagnosticul nu ar trebui să fie amânat pentru confirmarea radiografică. Diagnosticul poate fi confirmat prin tratament: se introduce un ac de calibru mare (14-16 G) prin cel de-al doilea spațiu intercostal anterior pe linia medio-claviculară. O eliminare rapidă de aer și ameliorarea rapidă a simptomelor confirmă diagnosticul (1).

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defense at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Light R.W., Lee Y.C. Pneumothorax, chylothorax, hemothorax, and fibrothorax. În: *Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine*, 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2010:1764-1778.
2. Baumann M.H., Noppen M. Pneumothorax. *Respirology* 2004;9:157-164.
3. Sahn S.A., Heffner J.E. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868-874.
4. Baumann M.H., Strange C., Heffner J.E., et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. Chest 2001;119:590-602.
5. Noppen M. Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause. *Eur Respir Rev* 2010;19:217-219.
6. Gordon C.E., Feller-Kopman D., Balk E.M., Smetana G.W. Pneumothorax following thoracentesis. *Arch Intern Med* 2010;170(4):332-339.
7. O'Connor A.R., Morgan W.E. Radiologic review of pneumothorax. *BMJ* 2005;330:1493-1497.
8. Rowen K.R., Kirkpatrick A.W., Liu D., et al. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT-initial experience. *Radiology* 2002;225:210-214.
9. Kass S.M., Williams P.M., Reamy B.V. Pleurisy. *Am Fam Physician* 2007;75:1357-1364.

8.7 Dispneea

David K. Gordon II

I. CONTEXT. Dispneea este definită ca „o experiență subiectivă de disconfort la respirație formată din senzații calitativ distincte care variază în intensitate. Experiența derivă din interacțiunile dintre multipli factori fiziologici, psihologici, sociali, precum și factorii de mediu și poate induce și răspunsuri fiziologice și comportamentale secundare" (1).

Având în vedere potențialul de disconfort pentru pacient atunci când se confruntă cu dispnee, este frecvent pentru pacienții dispneici să se prezinte la departamentul de urgență (ED). În 2009, dispneea a fost plângerea principală în 2,7% din mai mult de 136 milioane vizite la Departamentul de Urgență în Statele Unite. Plângerile asociate cu dispneea, cum ar fi tusea și durerile toracice, au reprezentat 8,8% din vizitele la Departamentul de Urgență din 2009 (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Sistemul respirator este responsabil pentru menținerea unui schimb gazos adecvat și reglementarea echilibrului acido-bazic în organism. Factorii care afectează oxigenarea sau provoacă acidoză, indiferent dacă aceștia provin din inimă, plămâni, sau din altă parte, pot duce la senzația de dispnee sau la dificultăți de respirație.

Dispneea poate fi manifestarea principală a diferitelor condiții care pun viața în pericol (Tabelul 8.7.1), dar majoritatea pacienților care prezintă dispnee au una dintre următoarele cinci boli cronice (3, 4):

- astm;
- boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC);
- boli pulmonare interstițiale;
- disfuncție miocardică;
- obezitatea/absența condiției fizice.

Cele mai frecvente diagnostice pentru pacienții vârstnici (> 65 ani) care se prezintă la ED cu dificultăți de respirație și semne de detresă respiratorie (frecvența respiratorie > 25, SpO_2 < 93%) sunt (5):

- insuficiență cardiacă decompensată;
- pneumonie;
- BPOC;
- embolie pulmonară;
- astm.

III. EVALUAREA. Boala cardiacă rămâne principala cauză de deces în Statele Unite. Dispneea este unul dintre simptomele distinctive și, ocazional, singurul simptom de infarct miocardic și angină pectorală (6). Ca atare, bolile de inimă trebuie să rămână în partea de sus a diagnosticului diferențial atunci când începe evaluarea unui pacient cu dispnee.

A. Anamneză. Cunoașterea diferențierii între cauzele de sistem respirator de dispnee și cauzele de sistem cardiovascular de dispnee este esențială pentru diagnosticul precis. Furnizorii de servicii de sănătate ar trebui să abordeze evaluarea pacienților dispneici în aproximativ același fel cu evaluarea durerii, solicitând pacientului să folosească cuvinte descriptive pentru a explica senzația de dispnee. Mai multe cauze de dispnee s-au dovedit a avea termeni comuni utilizați în descrierea simptomelor pacienților:

TABELUL 8.7.1 Cauze amenințătoare de viață ale dispneei

Căile respiratorii superioare

- Corpi străini traheali
- Angioedem
- Anafilaxie
- Infecții ale faringelui și ale gâtului
- Traumatisme ale căilor aeriene

Pulmonar/căi aeriene inferioare

- Embolie pulmonară
- Boala pulmonară obstructivă cronică
- Astmul
- Pneumotorax/hemotorax și pneumomediastin
- Infecții pulmonare
- Edem pulmonar non-cardiogen
- Leziune pulmonară directă
- Sindromul de detresă respiratorie acută
- Hemoragie pulmonară

Cardiac

- Sindrom coronarian acut
- Decompensare acută a insuficienței cardiace
- Edem pulmonar acut
- Insuficiență cardiacă cu debit crescut
- Cardiomiopatie
- Aritmii cardiace
- Disfuncții valvulare
- Tamponadă cardiacă

Neurologic

- Accident vascular cerebral
- Boli neuromusculare

Toxic și metabolic

- Intoxicații, de exemplu salicilați și monoxid de carbon
- Acidoză metabolică legată de toxine
- Cetoacidoza diabetică
- Sepsis
- Anemie
- Sindrom toracic acut

- Pacienții cu BPOC raportează o creștere a „efortului de a respira", o senzație de „respirație nesatisfăcătoare" și un sentiment că ei „nu pot obține un inspir adânc" (7).
- Pacienții cu insuficiență cardiacă raportează în mod obișnuit sentimente de „sete de aer" și „sufocare" (8).
- Decompensarea cardiovasculară este frecvent asociată cu „respirația dificilă" (9).
- Bronhospasmul este frecvent descris ca o senzație de constricție toracică.
- Bolile interstițiale corespund de multe ori unei respirații rapide, superficiale.

Alte întrebări din anamneză ar trebui să fie, de asemenea adresate, precum istoricul medical, respectarea medicației prescrise, durata simptomelor, alergeni sau expunerea la toxine, evenimente anterioare, debut recent de tuse sau febră, istoricul chirurgical recent sau imobilizarea care ar putea crește riscul de embolie pulmonară, sau un traumatism recent.

B. Examinarea fizică. Examenul fizic începe cu prima observație a pacientului și în primul minut ar trebui să fiți în măsură să evaluați pacientul pentru semne de detresă respiratorie semnificativă.

- Semne de stop respirator iminent:
  - cianoză;
  - capacitate scăzută de a susține efortul respirator;
  - deprimarea statusului mental.
- Semne de detresă respiratorie severă:
  - retracții costale;
  - utilizarea mușchilor accesori pentru a menține efortul respirator;
  - diaforeză extremă;
  - vorbire incoerentă, sacadată;
  - nervozitate, anxietate;
  - refuzul de a sta culcat pe spate;
  - alterarea statusului mental.

Dacă pacientul este considerat stabil după evaluarea inițială rapidă, examinatorul continuă cu o examinare mai detaliată și aprofundată cu scopul de a stabili dacă dispneea pacientului este cauzată de o boală respiratorie sau cardiacă. Începeți cu un bilanț al semnelor vitale respectiv frecvența respiratorie și înregistrarea pulsoximetriei. Mai departe, continuați cu examinarea feței și a gâtului în care trebuie să se caute distensia nazală, drenajul postnazal, inflamația faringiană/infecție, corpi străini, devierea traheală și distensia venoasă jugulară.

Mergând în jos spre torace, observați expansiunea și retracția simetrică ale toracelui, retracții costale, utilizarea musculaturii respiratorii accesorii, poziția așezată în trepied, forma generală a toracelui (de exemplu, torace în formă de butoi frecvent observat în BPOC). Auscultați sunete respiratorii anormale:

- stridorul inspirator-obstrucție mai sus de corzile vocale (de exemplu, epiglotită, corp străin);
- stridorul expirator-obstrucție sub corzile vocale (de exemplu, crup, traheită bacteriană, corp străin);
- wheezing – obstrucție sub trahee (de exemplu, astm, anafilaxie, corp străin în bronhii);
- raluri de acumulare – fluid în spațiul interalveolar (de exemplu, pneumonie, insuficiență cardiacă decompensată acută [ICDA]);
- asurzirea sunetelor respiratorii – orice sursă care împiedică intrarea aerului în plămâni (de exemplu, pneumotorax, pneumotorax în tensiune, hemotorax).

Există mai multe descoperiri posibile la examenul inimii care pot dezvălui etiologia dispneei pacientului. Un ritm anormal, cum ar fi fibrilația atrială la un pacient cu insuficiență cardiacă, poate cauza dispnee. Tamponada cardiacă produce sunete cardiace înăbușite sau la distanță și afectarea funcției cardiace în această boală duce la o scădere sistemică în livrarea de oxigen și dispnee rezultantă. Zgomotele Z3 și Z4 cardiace sunt sugestive pentru o disfuncție ventriculară stângă. Distensia venoasă jugulară poate fi observată la pacienții cu ICDA și tamponadă cardiacă.

Apoi, examinatorul trebuie să efectueze un examen abdominal pentru a evalua o masă intraabdominală care ar putea comprima diafragma și scădea spațiul intratoracic și volumul pulmonar total sau comprima vena cavă inferioară și scădea întoarcerea sângelui la inimă. În cele din urmă, o examinare atentă a pielii pacientului și a extremităților trebuie efectuată în căutarea decolorării sugestive pentru o perfuzie slabă sau hipoxie și edem periferic sugerând ICAD.

C. Investigații

1. O radiografie toracică (RXP) și pulsoximetria sunt utile în evaluarea unei varietăți de cauze cardiace și pulmonare de dispnee. Cardiomegalia, revărsatul pleural și cefalizarea vaselor de sânge indică o insuficiență cardiacă acută. Infiltratul pulmonar este diagnostic pentru pneumonie și un pneumotorax poate fi identificat ca fiind o zonă de transparență crescută, de obicei, la vârfurile pulmonare, pe RXP. BPOC și astmul sunt identificate prin volume pulmonare crescute și aplatizarea diafragmei. Toate aceste afecțiuni vor duce la o valoare de pulsoximetrie scăzută.
2. Electrocardiograma (ECG) este necesară pentru evaluarea ischemiei cardiace/infarct, cardiomegalie, embolie pulmonară, aritmie cardiacă și tamponada pericardică. Trebuie remarcat faptul că un ECG normal la prezentarea inițială nu exclude infarctul miocardic. Un ECG inițial normal se găsește la aproape 20% dintre pacienții diagnosticați ulterior cu infarct miocardic și doar 33% din ECG inițiale sunt diagnostice (10). Ecocardiografia trebuie luată în considerare la pacienții dispneici cu cardiomegalie pe RXP pentru a evalua în continuare insuficiența cardiacă ventriculară stângă.
3. Probele funcționale pulmonare (PFP) ar trebui să fie efectuate la un pacient stabil la care este suspectată o boală pulmonară, ca parte a unei evaluări de boală pulmonară restrictivă și obstructivă. În cazul în care PFP inițiale sunt normale și suspiciunea rămâne în continuare ridicată că această boală pulmonară este prezentă, poate fi efectuat un test de provocare la metacolină pentru a ajuta la identificarea astmului la pacienții care au simptome de dispnee intermitente.
4. O varietate de alte teste ar trebui să fie, de asemenea, luate în considerare pentru a identifica cu exactitate sursa simptomelor pacientului:
   - Analizele de sânge:
     - biomarkerii cardiaci crescuți indică ischemie cardiacă sau infarct. Un peptid natriuretic cerebral crescut este de ajutor în confirmarea ICAD suspectate.
     - un D-dimer pozitiv este util în cazul în care probabilitatea pacientului pretest de embolie pulmonară este mare.
     - hemoleucograma va identifica anemia, precum și sepsisul și SDRA ulterioare.
   - Imagistica: o tomografia computerizată toracică (CT) și măsurarea raportului ventilație-perfuzie (V/Q) pot fi folosite pentru a identifica embolia pulmonară, pneumonia, malignitățile și edemul pulmonar.
   - Altele: o presiune inspiratorie negativă și măsurătoarea capacității vitale forțate sunt teste efectuate la patul bolnavului utile la pacienții dispneici suspectați de a avea tulburări neuromusculare, cum ar fi miastenia gravis sau sindromul Guillain-Barré. Studiile electromiografice și de conducere nervoasă ar trebui să fie efectuate pentru a confirma un diagnostic de tulburare neuromusculară.

IV. DIAGNOSTIC. Boala de bază care provoacă dispneea pacientului poate fi identificată în 70% dintre cazuri, folosind evaluarea clinică, radiografia pulmonară și pulsoximetria (11). În cazul în care boala nu este identificată cu ajutorul acestor trei modalități, examinatorul trebuie să continue cu o evaluare sistematică, concentrându-se în principal pe sistemele pulmonar și cardiac.

A. 75% din cazurile de dispnee sunt cauzate de boli pulmonare (3). RXP și pulsoximetria ar trebui să fie urmate de PFP și scanare CT/VQ dacă sunt indicate de rezultatele anamnezei și ale examenului fizic.

B. În cazul în care o etiologie pulmonară a fost exclusă sau dacă anamneza și examenul fizic indică o etiologie cardiacă, o evaluare cardiacă trebuie inițiată imediat. O pulsoximetrie, RXP, EKG și biomarkerii cardiaci trebuie toate efectuate. Odată ce cauzele care pun în pericol imediat viața au fost excluse, examinatorul ar trebui să continue cu ecocardiografie și evaluarea aritmiilor așa cum sunt indicate de anamneză, examen fizic și concluziile testelor.

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defence at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:321.
2. American College of Emergency Physicians. Accessed at http://www.acep.org/uploadedFiles/ACEP/newsroom/NewsMediaResources/StatisticsData/2009%20NHAMCS_ED_Facts on July 17, 2012.
3. Pratter M.R., Curley F.J., Dubois J., Irwin R.S. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. *Arch intern Med* 1989;149:2277.
4. Martinez F.J., Stanopoulos I., Acero R., et al. Graded comprehensive cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of dyspnea unexplained by routing evaluation. *Chest* 1994;105:168.
5. Ray P., Birolleau S., Lefort Y., et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis, and prognosis. *Crit Care* 2006;10:R82.
6. Cook D.G., Shaper A.G. Breathlessness, lung function and the risk of heart attack. *Eur Heart J* 1988;9:1215.
7. O'Donnell D.E., Bertley J.C., Chau L.K., Webb K.A. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:109.
8. Simon P.M., Schwartzstein R.M., Weiss J.W., et al. Distinguishable types of dyspnea in patients with shortness of breath. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:1009.
9. Mahler D.A., Harver A., Lentine T., et al. Descriptors of breathlessness in cardiorespiratory diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1357.
10. UpToDate: Accessed at http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-dyspnea-in-the- emergency-department on July 17, 2012.
11. Mulrow C.D., Lucey C.R., Farnett L.E. Discriminating causes of dyspnea through clinical examination. *J Gen Intern Med* 1993;8:383-392.

8.8 Stridorul

Dillon J. Savard

I. CONTEXT. Stridorul este un sunet respirator aspru, zgomotos produs de fluxul de aer turbulent creat prin obstrucția parțială a căilor respiratorii. Deși cel mai frecvent întâlnit în copilărie, stridorul poate apărea la orice vârstă (1, 2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Stridorul este de obicei inspirator, indicând o obstrucție la sau peste nivelul laringelui. Stridorul bifazic poate apărea cu obstrucție la nivelul sau sub laringe, în traheea superioară și sugerează o obstrucție fixă. Stridorul expirator sugerează obstrucție în traheea distală sau în bronhiile principale. Corzile vocale sunt probabil implicate atunci când răgușeală sau afonia sunt prezente (1, 2).

III. EVALUARE. Mai întâi stabilizați pacientul. Unii pacienți cu stridor sunt în detresă respiratorie și necesită o intervenție de urgență.

A. Anamneza

1. Pentru a restrânge rapid diagnosticul diferențial (Tabelul 8.8.1.), în primul rând identificați dacă pacientul este febril sau nu și dacă stridorul este acut (nou), persistent sau recurent. De asemenea, întrebați despre simptome recente de infecții ale tractului respirator superior (ICRS) și de poziții sau activități care diminuează sau exacerbează simptomele. Întrebați mai departe despre dificultățile de hrănire, eșecul creșterii, de sufocare sau sughiț, modificări de voce, status imunocompromis, istoric de intubație, chirurgie toracică sau chirurgia gâtului, tulburări neuromusculare, prematuritate sau sindroame congenitale. Cauze congenitale ale stridorului de obicei sunt prezente înainte de vârsta de 6 luni. Un copil mai mare de 6 luni cu stridor ce durează ore până la zile are crup viral sau aspirație de corp străin, deși în cazul în care copilul are un aspect toxic, se ia în considerare o epiglotită sau un abces. Orice istoric de fumat sau abuz de alcool ar trebui să ridice suspiciunea de cancer la adulți (2-4).

a. Laringotraheita virală (crup) reprezintă 90% din cazurile de stridor în copilărie. O prezentare tipică este un copil febril netoxic cu vârsta mai mică de 6 ani, cu o istorie de 2-3 zile de ICRS și tuse lătrătoare cu stridor inspirator.

b. Laringomalacia este cea mai frecventă cauză de stridor la sugari. Acesta se prezintă cu stridor inspirator intermitent agravat în clinostatism, dificultăți de hrănire în primele 2 săptămâni de viață și de obicei se remite spontan în aproximativ 9 luni. Tulburările de reflux gastroesofagian și neuromusculare însoțesc frecvent laringomalacia (2, 4, 5).

c. Epiglotita și traheita bacteriene sunt infecții ce pot pune în pericol viața, care sunt de obicei asociate cu febră mare, progresie rapidă, hipersalivație, modificări de voce și odinofagie marcată la un pacient cu aspect toxic (4, 5).

d. Un istoric afebril de sufocare acută sau înecare sugerează aspirație sau ingestia unui corp străin.

B. Examenul fizic

1. Examenul fizic țintit

a. Include temperatură, frecvența respiratorie, ritmul cardiac, efortul respirator și subliniază aspectul general. De asemenea, examinați gâtul, palatul, amigdalele, maxilarul, dimensiunea limbii, plămânii, urechile și nasul (ceață pe o oglindă evaluează permeabilitatea).

b. Semnele de detresă respiratorie pot fi prezente, inclusiv dispneea, tahipneea, retracțiile toracice sau distensia nazală. Gradul retracțiilor poate fi un indicator mai bun de severitate decât stridorul, întrucât stridorul poate deveni mai liniștit odată ce obstrucția se înrăutățește. Cianoza este un semn de rău augur.

2. Examenul fizic suplimentar

a. Un copil cu aspect toxic, cu febră mare, salivație, detresă respiratorie severă, precum și o preferință pentru decubit și cu capul înclinat în față într-o poziție de „adulmecare" sugerează epiglotită sau abces faringian.

b. Căutați caracteristici ale sindroamelor cunoscute, care pot sugera anumite surse de obstrucție a căilor respiratorii. Exemple: micrognația (Pierre Robin), macroglosia (Beckwith-Wiedemann), sau hemangioame cutanate (hemangioame subglotice) (4, 5).

C. Investigații de laborator

1. Dacă epiglotita sau traheita bacteriană este puternic suspectată sau dacă pacientul este instabil, atunci testele suplimentare nu sunt indicate înainte de inițierea tratamentului. Când este nevoie de teste suplimentare, endoscopia este standardul de aur, dar imaginile cu raze X pot furniza informații de diagnostic limitate. Radiografiile toracice sau ale capului și gâtului ar putea arăta un corp străin sau semnele prezenței unuia, cum ar fi olighemia relativă, modificări mediastinale, sau sechestrare aeriană. Crupul poate fi diagnosticat pe argumente clinice, deși un „semn în clopot" poate fi prezent pe radiografia postero-anterioară a gâtului. Abcesul este sugerat de prezența unui spațiu retrofaringian sau retrotraheal (3, 4, 6, 7).

Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică a gâtului pot ajuta în căutarea de cauze de stridor cronic persistent, deși acestea sunt

TABELUL 8.8.1 Cauze frecvente de stridor

Congenitale[a]	Inflamatorii
Laringomalacia[b]	Laringotraheobronșita (crup)
Chisturi și inele laringiene	Epiglotită, traheită bacteriană
Hemangioame laringiene	Abces retrofaringian
Tumori	Edem alergic
Stenoză subglotică	Difterie, tetanos
Paralizia corzilor vocale[c]	
Micrognație	**Neinflamatorii**
Inel vascular	Corp străin
Tiroidă ectopică	Boala de reflux gastroesofagian
Sindromul Cri du chat	Stridorul isteric
Macroglosia	Trauma

[a] Mai frecvent la copiii mai mici de 6 luni.
[b] Întâlnit de asemenea la copiii mai mari sau adulții cu afecțiuni neuromusculare.
[c] Frecvent congenital, dar poate fi și iatrogen.

insensibile pentru identificarea stenozei căilor respiratorii. Ultrasonografia corzilor vocale este utilizată atunci când paralizia corzilor vocale este suspectată (4).

Panoul anticorpilor virusurilor respiratorii sau testarea de anticorpi cu fluorescență directă se pot face. O hemoleucogramă poate fi utilă la pacientul bolnav acut (infecția bacteriană fiind mai susceptibilă de a avea leucocitoză cu neutrofilie predominantă). Măsurarea gazelor arteriale va dezvălui statusul acido-bazic. Nivelurile de dioxid de carbon pot fi ridicate în obstrucția căilor aeriene parțială în ciuda unei pulsoximetrii liniștitoare la un pacient căruia i se administrează oxigen suplimentar (3, 4).

III. DIAGNOSTIC. În stabilirea diagnosticului de stridor sunt trei modele de bază: febril acut, nonfebril acut și cronic.

A. Stridorul acut

1. Laringotraheobronșita (crupul) reprezintă 90% din cazurile de stridor la copii. În general, acest diagnostic se face pe baze clinice (debut acut la un copil ușor febril). Este cauzat de o infecție virală; cel mai frecvent fiind implicat virusul paragripal, dar ar putea fi și virusul sincițial respirator, rinovirusul, adenovirusul sau virusul gripal. Întreaga boală dispare de obicei în 5 zile. Spitalizarea, spre deosebire de epiglotită, este rareori necesară (3, 5).
2. Laringomalacia poate fi suspectată justificat în contextul clinic adecvat (cronic, afebril, cu vârsta < 6 luni) și confirmată de endoscopie.
3. Epiglotita este o urgență medicală. Un pacient cu epiglotită apare clasic ca un copil toxic, cu febră, tulburări respiratorii, dureri în gât sau salivare. *Haemophilus influenzae* a fost cea mai frecventă cauză a stridorului (și epiglotitei) înainte de vaccinul Hib. Acum streptococul, stafilococul și agenții virali sunt cauze mai probabile. O voce înăbușită sugerează abces faringian.
4. Aspirația de corp străin se poate prezenta acut cu simptome similare cu epiglotita, dar fără febră. Aspirația de corp străin este frecventă la copii cu vârsta între 1 și 2 ani, deși apare și la adulți și poate fi chiar un motiv de stridor cronic (3).
5. Reacția alergică acută poate provoca, de asemenea, stridor. Istoricul ar trebui să releve un posibil agent noninfecțios cauzal și, deși colapsul respirator poate fi iminent, pacientul este afebril.
6. Trauma care cauzează stridor acut este ușor identificată prin istoric.

B. Stridorul cronic. Cauzele stridorului cronic apar de obicei precoce în copilărie.

Papiloamele laringiene, tumorile și stenoza subglotică sunt de obicei congenitale, în timp ce aspirația de corp străin și stridorul isteric pot apărea la orice vârstă. Laringomalacia și leziunile laringiene sunt cauzate de membrane, hemangioame și chisturi; acestea sunt de obicei identificate devreme în cursul vieții (5).

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defence at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Marx J.A., Hockberger R.S., Walls R.M., eds. *Rosen's emergency medicine*, 7th ed. Philadelphia, PA: Mosby, 2009:2104-2105.
2. Rakel R.E., Rakel D.P., eds. *Textbook of family medicine*, 8th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2011:334-336.

3. Long S.S., Pickering L.K., Prober C.G., eds. *Principles and practice of pediatric infectious diseases* revised reprint, 3rd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2009:172-177.
4. Flint P.W., Haughey B.H., Lund V.J., et al., eds. *Cummings otolaryngology-head and neck surgery*, 5th ed. Philadelphia, PA: Mosby, 2010:2866-2868, 2896-2901.
5. Kliegman R.M., Stanton B..F, St. Geme III J.W., Schor N.F., Behrman R.E., eds. *Nelson textbook of pediatrics*, 19th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2011:283, 314, 1450-1451, 1445-1446, 1445.e3-1445.e4.
6. Barratt G.E., Koopmann C.F. Jr., Coulthard S.W. Retropharyngeal abscess-a ten-year experience. *Laryngoscope* 1984;94:455.
7. Stankiewicz J.A., Bowes A.K. Croup and epiglottitis: a radiologic study. *Laryngoscope* 1985;95:1159.

8.9 Wheezing-ul

Katrina N. Wherry

I. CONTEXT. Wheezing-ul este una dintre cele mai frecvente acuze respiratorii pentru prezentările la medicii de familie. Până la 25% dintre copiii sub vârsta de 5 ani se prezintă la medicul de familie cu o afecțiune cu wheezing (1).

II. FIZIOPATOLOGIE ȘI ETIOLOGIE. Wheezing-ul expirator este sunetul auzit la auscultație atunci când aerul trece rapid prin căile aeriene mici, îngustate. Copiii mici și sugarii au căile respiratorii mai mici decât adulții și, astfel, prezintă mai frecvent simptome de wheezing (2).

A. Wheezing-ul la sugari. Cele mai frecvente cauze de wheezing în această grupă de vârstă sunt bolile infecțioase ale tractului respirator inferior, de exemplu, virusul sincițial respirator și coronavirus. Edemul în căile respiratorii mai mici cauzat de infecție rezultă în constricția căilor respiratorii, care poate duce apoi la colapsul căilor aeriene mici și la blocarea aerului. În cazul în care acest proces duce la respirație șuierătoare la un copil mai mic de 2 ani, este numit bronșiolită. (1). O altă cauză frecventă a wheezing-ului la sugari este astmul. Mulți copii cu wheezing recurent și boli ale tractului respirator inferior sunt foarte susceptibili de a avea astm, chiar și fără semne de boală ectopică și în ciuda vârstei mici(3). Factorii de risc frecvenți pentru astm sunt expunerea pasivă la fumat, sexul masculin și condițiile de viață insalubre. O a treia cauză comună (dar de multe ori nerecunoscută) de wheezing recurent la sugari este inhalarea/aspirația de alimente și lichide, care este de obicei asociată cu boala de reflux gastroesofagian (BRGE). Un simptom clasic relevant este tusea în timpul alimentației. Cu toate acestea, acest lucru se poate amortiza pentru că reflexul de tuse este diminuat de stimularea laringiană repetată de substanțe străine (1). Unele dintre cauzele mai puțin frecvente și rare de wheezing la sugari sunt listate în Tabelul 8.9.1.

B. Wheezing-ul la copii. Cea mai frecventă cauză de wheezing recurent la copii este astmul, iar prevalența este foarte legată de nivelul ridicat de imunoglobulină E (IgE seric). Ca și în cazul nou-născuților, copiii cu astm bronșic au funcția pulmonară

TABELUL 8.9.1 Cauze rare de wheezing în funcție de grupa de vârstă

Sugari și copii	Adulți
Tuse convulsivă și tuberculoză	Embolie pulmonară
Displazie bronhopulmonară	Tumori benigne și maligne care cauzează obstrucție
Fibroză chistică	Infiltrate pulmonare eozinofilice
Insuficiență cardiacă congestivă	Disfuncția de corzi vocale
Anomalii vasculare congenitale	
Mase mediastinale	
Bronșiolită obliterantă	
Deficite imune	
Anomalii traheobronșice	

redusă, comparativ cu cei fără astm, iar expunerea pasivă la fum crește riscul de a dezvolta wheezing (3). De asemenea, o altă cauză comună a respirației șuierătoare recurente este aspirația repetată de alimente și lichide asociată cu BRGE. Un episod izolat, brusc de wheezing localizat la copii poate fi din cauza inhalării unui corp străin. Mai frecvent decât aspirația, un corp străin înghițit, dacă este blocat în esofag, poate cauza o respirație șuierătoare determinată de comprimarea traheei (1). Episoadele unice de wheezing la copii pot fi, de asemenea, cauzate de infecții, virusurile fiind cei mai frecvenți patogeni (de exemplu, virusul respirator sincițial și virusul parainfluenza) (tabelul 8.9.1.).

C. Wheezing-ul la adulți. Astmul este una dintre cele mai comune cauze ale wheezing-ului la adulți, cu o prevalență de 10-12% în țările dezvoltate (4). În timp ce majoritatea adulților cu astm sunt diagnosticați precoce în copilăria timpurie, astmul se poate dezvolta la maturitate fără antecedente de respirație șuierătoare recurentă în copilărie (4). Prevalența astmului la adulți este de asemenea foarte legată de nivelurile serice crescute de IgE (1). Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) este o altă cauză de wheezing recurent la adulții care au un istoric semnificativ de fumat. Acești pacienți vor avea, de obicei, alte simptome asociate cu respirația șuierătoare, cum ar fi tusea, dispneea de efort și producția de spută (4). Respirația șuierătoare episodică la adulți poate fi, de asemenea, secundară insuficienței cardiace congestive (ICC) și emboliei pulmonare (5). Vezi tabelul 8.9.1. pentru mai multe diagnostice.

III. EVALUARE. Având în vedere că astmul este o cauza comună de wheezing în toate grupele de vârstă, evaluarea inițială a unui pacient cu wheezing ar trebui să urmărească excluderea altor diagnostice care pot cauza wheezing (1).

A. Anamneză

a. Debutul. Dacă apare în primele săptămâni de viață, se ia în considerare o cauză congenitală de respirație șuierătoare. În cazul în care a început brusc, aspirația de corp străin poate fi mai probabilă (1, 2).

b. Cronologie și pattern. În cazul în care wheezingul este episodic și recurent, astmul este mult mai probabil. Dacă apare wheezing în timpul unei anumite perioade a anului, cauzele infecțioase sau astmul care este declanșat de anumiți alergeni de mediu pot fi mai probabile (1, 2).

c. Simptomele asociate. Dacă sunt prezente tuse și expectorație, febră și simptome respiratorii superioare, se iau în considerare cauzele infecțioase și BPOC. La copil și sugar, tusea în timpul alimentației poate fi asociată cu aspirație și reflux. Dacă apare creștere în greutate necorespunzătoare a sugarului sau a copilului, se iau în considerare BRGE și fibroza chistică (FC) (2, 6).

d. Istoricul familial și social. Dacă există un istoric familial de triadă atopică, astm, eczeme, alergii de mediu, atunci astmul este mai probabil. Dacă pacientul are un istoric semnificativ de fumat sau un părinte fumează, se iau în considerare astmul și BPOC. Deși cei mai mulți pacienți cu FC nu au antecedente familiale de boală, infecțiile recurente care cauzează respirație șuierătoare pot fi secundare FC (6).

B. Examinarea fizică. Controlați nou-născutul pentru cianoză persistentă, deoarece acest lucru poate fi asociat cu anomalii congenitale. Controlați adulții și copiii pentru prezența degetelor hipocratice în contextul unor episoade recurente de respirație șuierătoare, deoarece acest lucru poate fi asociată cu FC. Palpați pieptul copilului și al sugarului pentru o vibrație localizată în conformitate cu wheezing-ul în stabilirea de aspirație de corp străin. Matitatea la percuție poate fi în concordanță cu condensarea cauzată de o infecție semnificativă. Wheezing-ul poate fi auzit la auscultație, iar amplasarea lui trebuie precizată pentru că wheezing-ul localizat este mai frecvent asociat cu aspirația de corp străin. Alte sunete respiratorii ar trebui să fie, de asemenea, remarcate: crepitațiile pot fi prezente în infecții sau ICC și stridorul poate fi auzit în infecții virale care afectează, de asemenea, căile respiratorii superioare (6).

C. Investigații. Decizia de a comanda un test va depinde de diagnosticul diferențial fiind luată în considerare, după ce se efectuează o anamneză atentă și un examen fizic. Pentru suspiciunile de astm sau BPOC, trebuie efectuată spirometrie. În general, pacienții cu vârsta peste 5 ani vor fi capabili să urmeze pașii necesari pentru a efectua spirometria. Sugarii pot fi testați prin răspunsul la tratamentul cu un agonist beta-inhalator (1, 5). Descoperirile de pe radiografia toracică pot sprijini cauzele infecțioase ale wheezingului sau cauzele rare, cum ar fi masele sau malformațiile congenitale. Un studiu al deglutiției poate ajuta la identificarea pacienților cu aspirație frecventă sau BRGE, obiecte străine înghițite sau anomalii anatomice. Bronhoscopia trebuie luată în considerare în cazul în care alte teste nu ajută la restrângerea diagnosticului diferențial (6). În cazul în care FC este suspectată, trebuie efectuate testarea clorului în transpirație și teste genetice. Când se suspicionează tusea convulsivă sau tuberculoza, trebuie efectuate teste pentru anticorpi la pertussis și teste cutanate cu derivate proteice purificate (1).

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul diferențial va fi efectuat după ce o anamneză atentă este obținută și va fi susținut de constatările examenului fizic și testare. Una dintre cele mai comune cauze de wheezing în toate grupele de vârstă este astmul și ar trebui făcut un efort pentru a exclude alte cauze de wheezing în special la sugari, în cazul în care multe alte boli (unele rare) pot produce simptome similare cu astmul (1).

Mențiune

Opiniile și afirmațiile conținute în acest document sunt opiniile private ale autorului și nu trebuie interpretate ca oficiale sau ca reflectând punctul de vedere al US Air Force Medical Service, US Air Force sau Department of Defense at large.

BIBLIOGRAFIE

1. Martinati L.C., Boner A.L. Clinical diagnosis of wheezing in childhood. *Allergy* 1995; 50:701-710.

2. Weiss L.N. The diagnosis of wheezing in children. *Am Fam Physician* 2008;77(8): 1109-1114.
3. Martinez F.D., Wright A.L., Taussig L.M., et al.; Group Health Medical Associates. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-138.
4. Fauci A.S., Braunwald E., Kasper D.K., et al., eds. *Harrison's principles of internal medicine*,17th ed. New York, NY: McGraw Hill Medical, 2008. Accessed at http://accessmedicine.com/resourceTOC.aspx? resourceID=4 on May 1, 2012.
5. Summary report 2007 National Asthma Education and Prevention Program expert panel report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Accessed at http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthsumm.pdf on May 1, 2012.
6. Finder J.D. Understanding airway disease in infants. *Curr Probl Pediatr* 1999;29:65-81.

CAPITOLUL 9

Probleme gastrointestinale

Richard Fruehling

9.1 Durerea abdominală

Zachary W. Meyer și Richard Fruehling

I. CONTEXT. Durerea abdominală este o acuză frecventă și cuprinde până la 10% din totalul vizitelor la departamentul de urgență. Etiologia poate fi destul de variată rezultând atât din patologia extraabdominală cât și din surse intraabdominale. Descoperirile fizice sunt variabile și uneori înșelătoare, dat fiind faptul că patologiile ce pot pune viața în pericol pot evolua cu prezentări aparent benigne.

II. FIZIOPATOLOGIE. Cauzele frecvente intraabdominale pentru durere care cauzează îngrijorare sunt prezentate în Tabelul 9.1.1. (1). Cauzele selectate de dureri abdominale severe sunt enumerate în tabelul 9.1.2. Cauzele de durere extraabdominale sunt enumerate în Caseta 9.1.

TABELUL 9.1.1 Cauze frecvente de durere abdominală

Diagnostic	Etiologie	Epidemiologie
Inflamație gastrică, esofagiană, sau duodenală	Hipersecreție gastrică, distrugerea barierei de protecție, infecție, surse exogene	Toate grupele de vârstă. Gastroenterita poate fi sezonieră, cu istoric de călătorie și familie afectată
Apendicită acută	Obstrucția lumenului apendicelui conduce la edematiere, ischemie, infecție și perforație	Adolescență până la maturitate precoce Rată mai mare de perforație la copii, femei și vârstnici Rată de mortalitate de 0,1% (2-6 % cu perforație)
Boli de tract biliar	Pasajul calculilor biliari cauzează colică biliară Impactarea unui calcul în canalul cistic sau ductul comun cauzează colecistită sau colangită	Vârful de incidență: 35-60 de ani Rar la pacienții < 20 de ani Raportul femei/bărbați 3:1 Factori de risc: multiparitatea, obezitatea, consumul de alcool, pilulele contraceptive

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 9.1.1 Cauze frecvente de durere abdominală *(continuare)*

Diagnostic	Etiologie	Epidemiologie
Colica ureterală	Istoric familial, deshidratare, infecții de tract urinar, gută, anumite medicamente	Vârsta medie 30-40 de ani, mai ales la bărbați, mai rar la copii
Diverticulită	Infecția diverticulilor, inflamație sau perforație Poate dezvolta peritonită, fistule sau abcese	Incidența crește cu înaintarea în vârstă; bărbați > femei Recurențele sunt frecvente Numită „apendicita pe partea stângă"
Ulcerul peptic	Uneori asociat cu infecția cu *Helicobacter pylori* Factorii de risc includ utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene, fumatul și consumul de alcool	Apare în toate grupele de vârstă; vârful la vârsta de 50 de ani Bărbații afectați de două ori mai frecvent decât femeile. Sângerarea severă sau perforația sunt rare

Bengiamin R.N., Budhram G.R., King K.E., Wightman J.M. Abdominal pain. În: Marx J.A., ed. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, 7th ed. Philadelphia, PA: Mosby 2010 160-194.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Anamneza trebuie să includă următoarele: factori paliativi/ameliorare, calitatea durerii, iradiere sau tipul durerii referite, severitatea și timpul de debut/relații temporale. Caracterul durerii este deosebit de util (de exemplu, colicativ, constant, ascuțit, de arsură, rupere și rozător). Simptomele asociate trebuie să fie identificate (de exemplu, disurie, hematurie, melenă, hematochezie, modificarea tranzitului intestinal, diaree, vărsături). Secvența exactă a simptomelor poate fi deosebit de utilă; de exemplu, în apendicita acută, durerea generalizată și anorexia preced de obicei sensibilitatea localizată.
2. Un istoric ginecologic amănunțită trebuie efectuat la toate femeile cu dureri abdominale și sarcina (inclusiv sarcina ectopică) ar trebui să fie luată în considerare.
3. Trebuie luată în considerare obstrucția intestinului subțire la pacienții cu intervenții chirurgicale abdominale prealabile. Simptomele alarmante implică, în general, simptomele care se agravează, febră, boală profundă și extremele de vârstă.

B. Examinarea fizică

1. Analiza aspectului general al pacientului este deosebit de utilă. Pacienții cu dureri colicative (obstrucție viscerelor cavitare) de multe ori se zvârcolesc, căutând o poziție confortabilă. Peritonita determină pacienții să fie imobili și mișcarea patului pat sau bătutul călcâiului pot exacerba durerea. Verificați semnele vitale complet pentru semne de sepsis/șoc; identificați febra, tahicardiasau hipotensiunea arterială.
2. Verificați abdomenul pentru distensie, pulsații sau echimoze (semnul Grey Turner sau semnul Cullen).
3. Auscultați pentru prezența de sunete intestinale sau sufluri sugestive pentru anevrisme. Sunetele intestinale sunt uneori absente în apendicită.

TABELUL 9.1.2 Cauze selecționate amenințătoare de viață ale durerii abdominale

Diagnostic	Etiologie	Epidemiologie
Anevrism de aortă rupt sau perforat	Etiologia exactă necunoscută. Factori contributori: ateroscleroza, predispoziția genetică, boli de țesut conjunctiv, infecția	Mai frecvent la bărbați Factori de risc : hipertensiune, diabet zaharat, fumat, boala pulmonară obstructivă cronică, boala arterială coronariană (BAC)
Pancreatita acută	Alcool, litiază biliară, hipertrigliceridemie, hipercalcemie, post-colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP)	Vârful de incidență la vârsta adultă, rară în copilărie Mai frecventă la bărbați
Ischemia mezenterică	Frecvent multifactorială, incluzând hipotensiunea tranzitorie în prezența aterosclerozei. Ocluzia survine în 65% din cazuri	Mai frecventă la persoanele în vârstă cu afecțiuni cardiovasculare, insuficiență cardiacă congestivă, diabet zaharat, sepsis, deshidratare Mortalitate de 70%

CASETA 9.1 Cauzele importante extraabdominale de dureri abdominale

Toracice: infarctul miocardic/angina instabilă, pneumonie, EP, pericardită, hernia de disc
Genito-urinar: torsiunea de testicul
Perete abdominal: spasm muscular, hematom muscular, herpes zoster
Infecții: faringita streptococică (frecvent la copii), mononucleoza, febra pătată a Munților Stâncoși
Sistemice: cetoacidoza diabetică, cetoacidoza alcoolică, uremie, siclemie, porfirie, lupus eritematos sistemic, vasculită, hipertiroidism, glaucom
Toxice: intoxicația cu metanol, intoxicația cu metale grele, mușcătura de scorpion, mușcătura de șarpe, mușcătura de păianjen Văduva-neagră

4. Palparea începe distal de zonele dureroase și ar trebui să fie blândă. Redoarea și rigiditatea ar trebui să fie remarcate. Masele și organomegalia trebuie evaluate. Semnul lui Murphy poate ajuta la identificarea patologiei veziculei biliare. Semnele de iliopsoas și obturator pot indica apendicita. Examinarea genitală este importantă pentru a se exclude o hernie și un examen rectal poate ajuta la identificarea unei apendicite retrocecale.

C. Investigații

1. Evaluarea de laborator. Este necesar să se obțină gonadotropina corionică umană serică de la orice pacientă care ar putea fi gravidă. Electroliții pot exclude anomalii metabolice, cum ar fi hipercalcemia. O hemoleucogramă completă trebuie luată în considerare în etiologii infecțioase și în scopul monitorizării stabilității hematocritului și a numărului de trombocite. Testele hepatice pot identifica afecțiuni hepatocelulare sau boli biliare obstructive. Amilaza crescută poate fi găsită în pancreatită, boli salivare, ischemia mezenterică și patologia uterină. Lipaza este foarte specifică pancreasului. Sumarul de urina este util pentru a exclude infecții ale

TABELUL 9.1.3 Tipuri de durere abdominală

Durerea viscerală	Rezultă prin distensia fibrelor nervoase nemielinizate din jurul unui organ; poate fi „cu caracter de crampă, surdă sau dureroasă", fie stabilă sau intermitentă. Acest tip de durere este adeseori definită de boală și difuză. Exemplele includ apendicita, colecistita, ocluzia intestinală și colica renală. Structurile digestive superioare dau adesea dureri în epigastru (stomac, duoden, arborele pancreatico-biliar) și structurile digestive medii (intestin subțire, colon ascendent) dau adesea durere în aria periombilicală. Structurile digestive inferioare dau durere în aria suprapubiană sau în spate.
Durerea somatică	Are origine în fibrele nervoase din peritoneul parietal: de regulă mai ascuțite, localizate și mai constante și se pot dezvolta după durerea viscerală. De regulă, reprezintă inflamația peritoneului din diverse surse (sângerare, iritație chimică, cauze infecțioase) și cel mai frecvent cauzează o îngrijorare importantă. Pacientul preferă imobilizarea.
Durerea referită (reflexă)	Definită ca durerea simțită la distanță de organul afectat. Iritarea diafragmului adeseori iradiază în umeri și colica ureterală adeseori iradiază pe flancuri. Durerea referită este frecvent localizată la dermatomul de dezvoltare și poate induce în eroare în localizarea sursei. Este de regulă percepută pe aceeași parte cu organul implicat (4)

tractului urinar. Hematuria se găsește în 90% din litiazele renale. Piuria poate fi prezentă atunci când o masă inflamatorie (de exemplu, apendicita) este aproape de nivelul tractului urinar (2).

2. Imagistica. Radiografiile abdominale simple seriate (orto- și clinostatism) pot să identifice aer liber abdominal și modele anormale de distribuție de gaz. Radiografiile simple pot identifica calcificări asociate cu litiaze renale (85%), litiaza biliară (15%) și pneumonie ca o cauză extraabdominală pentru durere. Ecografia este utilă pentru a exclude sarcina extrauterină, apendicita, boli ale căilor biliare, anevrism aortic abdominal și hidroureter. Tomografia computerizată (CT) a înlocuit în mare măsură alte examinări, deoarece aceasta oferă o modalitate rapidă de obținere de imagini precise pentru a detecta apendicita, urolitiaza, colecistita, diverticulita și pancreatita. La pacienții vârstnici cu dureri abdominale, CT modifică diagnosticul inițial în 45% din cazuri și afectează deciziile de internare în spital în 26% din cazuri (3).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Acesta este, de obicei, vast și are nevoie de frecvente reconsiderări. Dacă o modalitate de tratament este fără succes, diagnosticul de lucru trebuie să fie pus la îndoială și diferențialul extins. Sunt necesare examinări seriate și urmărire atentă în cazul în care diagnosticul este în dubiu.

B. Manifestări clinice. Modele asociate diverselor tipuri de dureri abdominale sunt prezentate în Tabelul 9.1.3. Cauze multiple necesită un diagnostic diferențial larg. Există numeroase modalități de diagnostic, inclusiv examenul fizic, testele de laborator, precum și testele auxiliare.

BIBLIOGRAFIE

1. Bengiamin R.N., Budhram G.R., King K.E., Wightman J.M. Abdominal pain. În: Marx JA, ed. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*, ed 7. Philadelphia, PA: Mosby, 2010: 159-169.
2. Kamin R.A., Nowicki T.A., Courtney D.S., et al. Pearls and pitfalls in emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 61-72.
3. Esses D., Birnbaum A., Bijur P., et al. Ability of CT to alter decision making in elderly patients with acute abdominal pain. *Am J Med Emerg* 2004; 22: 270-272.
4. O'Brien M.C. Capitolul 74. Acute abdominal pain. În: Tintinalli J.E., ed. *Tintinalli's emergency medicine*, ed a 7-a. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.

9.2 Ascita

Manoj Kumar și Milton (Pete) Johnson

I. CONTEXT. Ascita implică o acumulare de lichid în cavitatea peritoneală. Este cunoscută drept cea mai frecventă complicație majoră a cirozei. Aproximativ 50% dintre pacienții cu ciroză compensată dezvoltă ascită în 10 ani (1). Mortalitatea la 1 și 5 ani în rândul pacienților cu ascită cauzată de ciroză este de aproximativ 15% și 44%, respectiv (2). Peritonita bacteriană spontană și sindromul hepatorenal sunt complicații cunoscute ale ascitei, contribuind la morbiditate și mortalitate semnificative, cu o supraviețuire medie de 25 de ani. Pacienții cu ascită sunt recomandați pentru transplant de ficat, acesta îmbunătățind rata de supraviețuire cu aproximativ 40% în această populație (3).

II. FIZIOPATOLOGIE. Teoria larg acceptată pentru formarea ascitei este ipoteza vasodilatației arteriale periferice la pacienții cu ciroză. Hipertensiunea portală (HP), în stadiile avansate de ciroză determină creșterea presiunii sinusoidale, care declanșează apoi vasodilatația în sistemul arterial splanchnic și periferic mediată de oxidul nitric. Această vasodilatație activează sistemul renină-angiotensină, sistemul nervos simpatic și hormonul antidiuretic pentru a menține homeostaziei fluidelor (4). Acești factori activează retenția de sare și fluide și întrerupe echilibrul între forțele Starling. Astfel, fluidul cu presiune mare se deplasează în țesuturi și apoi „exsudează" din suprafața ficatului și se colectează în cavitatea peritoneală sub formă de ascită. Nivelurile ridicate de adrenalină și noradrenalină, împreună cu hipoalbuminemia contribuie, de asemenea, la formarea ascitei la pacienții cu boli hepatice cronice. Hipoalbuminemia contribuie prin scăderea presiunii oncotice din plasmă și favorizează extravazarea de fluid din plasmă în cavitatea peritoneală. Presiunea arterială scăzută și rezistența vasculară sistemică redusă induc vasoconstricție renală și hipoperfuzie renală și, astfel, determină în cele din urmă o leziune renală. Sistemul renal pierde apoi capacitatea sa de a elimina apa liberă și în cele din urmă se dezvoltă hiponatremie de diluție și sindromul hepatorenal.

III. EVALUARE

A. Anamneza ar trebui să acopere întrebări despre factorii de risc pentru afecțiuni hepatice. Un istoric de alcoolism, transfuzii, tatuaje, HIV și alți factori de risc pentru hepatită infecțioasă este relevant. Alte antecedente pertinente ar putea fi cele de cancer

TABELUL 9.2.1 Compoziția lichidului de paracenteză și semnificația acesteia

Caracteristica	Constatări specifice	Semnificație
Aspect	Clar	Ciroză
	Turbid/încețoșat	Infecție
	Opalescent	Creșterea concentrației de trigliceride
	Lăptos	Puncție traumatică, malignitate
	Roz/sângeriu	Pacient cu icter, veziculă biliară ruptă, ulcer duodenal
	Maro	
Numărătoarea și tipul celulelor	Leucocite polimorfonucleare > 250	Peritonită bacteriană spontană
Raportul albumină serică/albumină ascită) (g/dL)	> 1,1	**Hipertensiune portală:** ciroză, hepatită alcoolică, compresie determinată de o metastază hepatică mare, tromboză de venă portă, ascită cardiacă, ficat gras acut de sarcină, mixedem, ascită mixtă
	< 1,1	**Fără hipertensiune portală:** carcinomatoză peritoneală (cel mai frecvent), tuberculoză, ascită pancreatică sau biliară, infecție sau obstrucție intestinală, sindrom nefritic

(leucemie, limfoame), insuficiență cardiacă, boli renale și tuberculoză. La pacienții fără o etiologie clară de ciroza, greutatea corporală de-a lungul vieții, diabetul și hiperlipidemia trebuie evaluate pentru a include steatohepatitia nonalcoolică în diagnosticul diferențial.

B. Examinarea fizică. La pacienții cu abdomen balonat și destins complet flancurile trebuie examinate prin metoda percuției. Dacă matitatea în flanc este semnificativă, ar trebui testată deplasarea acesteia. Prezența deplasării matității hepatice are o sensibilitate și specificitate mai mare de 80% și, respectiv, 50%, în diagnosticul ascitei, iar prezența sa indică de obicei cel puțin 1 500 mL de lichid în cavitatea peritoneală (5). La pacienții obezi cu boli hepatice, distincția dintre ascită și obezitate prin examenul fizic poate fi frecvent o provocare și poate fi necesară o ecografie abdominală. Semne de HP și insuficiență hepatică includ venele colaterale la nivelul peretelui abdominal, icter, eritem palmar, angioame stelate etc.

C. Investigații. Odată ce ascita este confirmată, paracenteza abdominală de diagnostic trebuie să se facă la toți pacienții. Sângerarea este destul de rară și, prin urmare, administrarea de plasmă congelată proaspătă sau trombocite nu este recomandată (6). În afară de ascita cu debut nou, alte indicații pentru paracenteză abdominală includ ascita cu febră, dureri abdominale, sensibilitate, hipotensiune, ileus, acidoză, azotemie, hipotermie sau encefalopatie și ascită tensionate. Numărul de celule, tipurile celulare, proteinele totale din lichidul de ascită și gradientul albumină în ser/lichid de ascită trebuie verificate ca teste de rutină ale fluidului ascitic. Dacă este suspectată infecția fluidului, cultura la patul bolnavului în flacoane de hemocultură ar trebui să fie efectuată și apoi tratamentul antibiotic empiric trebuie inițiat și continuat până când infecția este exclusă de investigațiile de laborator de rutină ale fluidului. CA125 seric total nu este de ajutor în diagnosticul diferențial al ascitei de orice tip (6). Testarea pH-ului, a lactatului, a colesterolului, a fibronectinei și a

TABELUL 9.2.2 Asocierea clinică a rezultatelor analizei lichidului de paracenteză

Caracteristica	Asociere
Amilaza	Crescută în leziuni ale pancreasului sau ale intestinului subțire
LDH	În ascita necomplicată, LDH este mai puțin de jumătate din valoarea serică. Peitonită > PBS > LDH seric
Concentrația glucozei	Ușor scăzută în carcinomatoză și PBS. În perforația de intestin subțire sau PBS avansată, nivelul glucozei poate fi scăzut până la 0
Citologie	Este de ajutor atunci când carcinomatomza este prezentă. Testul necesită eliberarea celulelor în lichidul de ascită, sensibilitate de 67% din toate cazurile legate de malignitate
Testele renale	Evaluează sindromul hepato-renal

LDH, lactat dehidrogenază, PBS, peritonită bacteriană spontană.

TABELUL 9.2.3 Diagnosticul diferențial al ascitei

Cauză	Observații
Ciroză	Etiologia în ≈ 80% dintre cazurile de ascită (3)
Hepatita alcoolică	
Carcinomatoză	Două treimi dintre ascitele legate de malignitate
Metastaze	O treime dintre ascitele legate de malignitate
Insuficiență cardiacă congestivă	Istoric de insuficiență cardiacă sau boală pulmonară severă
Tuberculoză	Cauzează ≈ 1% dintre ascite
Hepatita B și C	Conduce la ciroză
Boala pancreatică	Amilaza din ascită este de 5 ori mai mare decât valorile serice
Boala Wilson	Efectele variază de la anomalii ale testelor hepatice până la insuficiență hepatică
Hemocromatoza	Depozitele de fier cauzează ciroză
Pericardita constrictivă	Conduce la congestie hepatică
Ascita mixtă	≈ 5% (ciroză + altă etiologie)

glicozaminoglicanilor nu este utilă (7). Semnificația și interpretarea rezultatelor de laborator ale fluidului ascitic sunt descrise în tabelele 9.2.1. și 9.2.2.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial al ascitei este listat în tabelul 9.2.3. Unele cauze rare de ascită includ traumele limfatice sau ale ureterelor, infecția cu *Chlamydia, Coccidioides, Gonococcus*, sindromul nefrotic, serozita, hipotiroidism, sindromul imunodeficienței dobândite, sindromul Fitz-Hugh-Curtis și mezoteliomul peritoneal.

B. Manifestări clinice. Simptomele generale includ greața, anorexia, pirozis, dispnee, distensie abdominală, ortopnee, creștere în greutate și edem periferic. Pacienții se

pot, de asemenea, prezenta cu semne de peritonită bacteriană spontană și encefalopatie hepatică. Cei cu varice esofagiene pot prezenta semne de hemoragie variceală. Hepatosplenomegalia, hernia ombilicală și edemul scrotal sunt frecvent observate, de asemenea. Masele sau limfadenopatia sugerează o malignitate. Venele gâtului dilatate, cardiomegalia, Z3 la auscultație sugerează o cauză cardiacă de ascită. Sindromul nefrotic se poate prezenta sub formă de anasarcă.

Bibliografie

1. Gines P., Quintero E., Arroyo V., et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. *Hepatology* 1987;7:12-18.
2. Planas R., Montoliu S., Balleste B., et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:1385-1394.
3. Gines P., Cardenas A., Arroyo V., et al.Current concepts: management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med* 2004;350:1646-1654.
4. Schrier RW, Arroyo V., et al. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention în cirrhosis. *Hepatology* 1988;8:1151-1157.
5. Cattau E.L. Jr., Benjamin S.B., Knuff T.E., Castell D.O. The accuracy of the physical exam in the diagnosis of suspected ascites. *JAMA* 1982;247:1164-1166.
6. Runyon B.A., AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology* 2009;49(6):2087.
7. Haubrich W.S., Schaffner F., Brek J., et al. *Bockus gastroenterology*, 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1994:2009.

9.3 Constipația

Timothy McAuliff și Richard Fruehling

I. CONTEXT. Constipația este o acuză gastrointestinală frecventă în rândul populației generale. Definiția variază de la pacient la pacient, fiind descrisă ca scaune care sunt prea tari, prea mici, prea dificile sau prea rare (1). Pentru a clarifica și a oferi un diagnostic obiectiv pentru clinician, un comitet internațional a dezvoltat în anul 2006 o definiție de consens numită Criteriile Roma-III (2) (vezi Tabelul 9.3.1.).

II. FIZIOPATOLOGIE. Colonul și rectul sunt responsabile atât pentru funcția digestivă cât și pentru funcția excretorie, inclusiv amestecarea continuă a secreției ileonului, prelucrarea ulterioară a carbohidraților nedigerați (inclusiv digestia și absorbția), absorbția de apă pentru a crea un scaun semisolid sau solid și în cele din urmă evacuarea scaunului din organism. Aceste procese sunt coordonate printr-o varietate de neurotransmițători, un plex neuronal parasimpatic și o varietate de alte mecanisme voluntare și involuntare.

A. Etiologia. Modificările în textura scaunului, funcția peristaltică sau diametrul interior al colonului, sau funcția expulzivă a rectului și a planșeului pelvian pot duce la constipație (3, 4). Factorii de risc sunt numeroși și cauzele mai frecvente includ o dieta săracă în fibre, inactivitate și medicamente (5) (vezi Tabelul 9.3.2.).

B. Epidemiologie. Ratele de prevalență variază între 2% și 28% și este o acuză mai frecventă în rândul femeilor și al persoanelor în vârstă (6).

TABELUL 9.3.1 Criteriile Roma-III pentru diagnosticul constipației funcționale

Adulți

- Două sau mai multe dintre următoarele simptome sunt prezente pentru cel puțin 3 luni, cu debut cel puțin 6 luni anterior de diagnostic:
  - încordare în timpul a cel puțin 25% dintre defecații
  - scaune cu cocoloașe sau dure în cel puțin 25% dintre defecații
  - senzație de evacuare incompletă pentru cel puțin 25% dintre defecații
  - senzație de blocaj sau obstrucție în anus sau rect pentru cel puțin 25% dintre defecații
  - folosirea manevrelor manuale (de exemplu, expresia digitală a scaunului, suportul planșeului pelvian) pentru a facilita cel puțin 25% dintre defecații
  - mai puțin de trei defecații pe săptămână
- Scaunele moi sunt rar prezente fără folosirea laxativelor
- Simptomele nu întrunesc criteriile pentru sindromul de colon iritabil

Sugari și copii mici

- Două sau mai multe săptămâni cu unul dintre următoarele simptome:
  - scaune dure în majoritatea defecațiilor
  - mai puțin de trei scaune ferme pe săptămână
- Simptomele nu pot fi explicate de o cauza metabolică, anatomică sau endocrină

Adaptat cu permisiunea Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., et al. Functional Bowel Disorders, *Gastroenterology* 2006;130:1480-1491.

TABELUL 9.3.2 Cauze de constipație (clasificate în funcție de probabilitatea de a fi cauze de constipație)

Funcțional (frecvent)	**Medicamente (mai puțin frecvent)**	
Dietă săracă în fibre	Antiacide	Clonidină
Stil de viață sedentar	Anticolinergice	Diuretice
Deshidratare	Antidepresive	Sinemet
Timp scurt de tranzit	Blocante ale canalelor de calciu	Narcotice
Întârzierea evacuării	Colestiramină	Simpatomimetice
Sindromul de colon iritabil	Antiinflamatoare nesteroidiene	Psihotrope
Boli inflamatorii intestinale		
Consum excesiv de lapte		
Menținerea scaunului		
Structural (rar)	**Neurogene (rar)**	
Fisuri anale	Evenimente cerebrovasculare	
Hemoroizi	Scleroză multiplă	
Stricturi colonice	Boala Parkinson	
Diverticulită	Boala Hirschsprung	
Ischemie	Tumori sau anomalii spinale	

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 9.3.2 Cauze de constipație (clasificate în funcție de probabilitatea de a fi cauze de constipație) *(continuare)*

		Endocrin/ metabolic (rar)
Colită de iradiere	Paralizie cerebrală	Diabet zaharat
Adenocarcinom	Boala Chagas	Hipercalcemie
Imperforație anală	Botulism	Hiperparatiroidism
Mase pelviene	Sindrom Down	Hipokaliemie
Psihogen (mai rar)	Sindromul Prune belly	Hipotiroidism
Anxietate	**Țesut conjunctiv (rar)**	Uremie
Depresie	Amiloidoză	Boală celiacă
Somatizare	Sclerodermie	Fibroză chistică
	Lupus eritematos sistemic	Sarcină

III. EVALUARE (vezi Figura 9.3.1.)

A. Anamneza și examenul fizic. Inițial, pacientul trebuie să fie testat pentru caracteristici alarmante care necesită testări mai extinse (hematochezia, pierdere în greutate > 5 kg, constipație puternică, istoric familial de cancer de colon). Dacă acestea sunt absente, atunci se evaluează prin istoric și examinare fizică (inclusiv examen rectal cu hemoccult) pentru a distinge cauzele de constipație idiopatice de cauzele secundare. (Tabelul 9.3.3. prezintă concluziile din istoric și examenul fizic care ajută la distingerea cauzelor idiopatice sau funcționale de cauzele secundare.) În cazul în care se constată o cauză secundară, se va trata cauza principală. Dacă nicio cauză nu se găsește la consultația inițială clinică, tratați pacientului empiric cu o dietă cu fibre, creșterea activității fizice și medicamente pentru constipație. Dacă pacientul nu răspunde la managementul conservator, testele suplimentare de diagnosticare sunt justificate (7).

Notă: constipația puternică (lipsa flatusului) poate indica o obstrucție intestinală, care necesită evaluare chirurgicală imediată.

B. Investigații. Testele de laborator includ biochimia serică (inclusiv calciu și glucoză), hemoleucograma completă (pentru anemie) și testele funcționale tiroidiene. Radiografiile abdominale pot indica retenție de fecale. Timpul de tranzit colonic poate fi măsurat cu ajutorul unei „videocapsule" sau studiul cu substanțe radioopace. Manometria anorectală sau a colonului poate furniza informații cu privire la tonusul și motilitatea colonului (8). Colonoscopia este indicată atunci când oricare dintre următoarele sunt prezente: anemie, sângerări rectale, hemoccult din scaun pozitiv, simptome obstructive, nou debut de constipație, scădere în greutate neintenționată, o schimbare în calibrul scaunului sau în cazul în care pacientul are peste 50 de ani și se realizează pentru depistarea cancerului de colon (9).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Un diagnostic diferențial al constipației funcționale este prezentat în Tabelul 9.3.2.

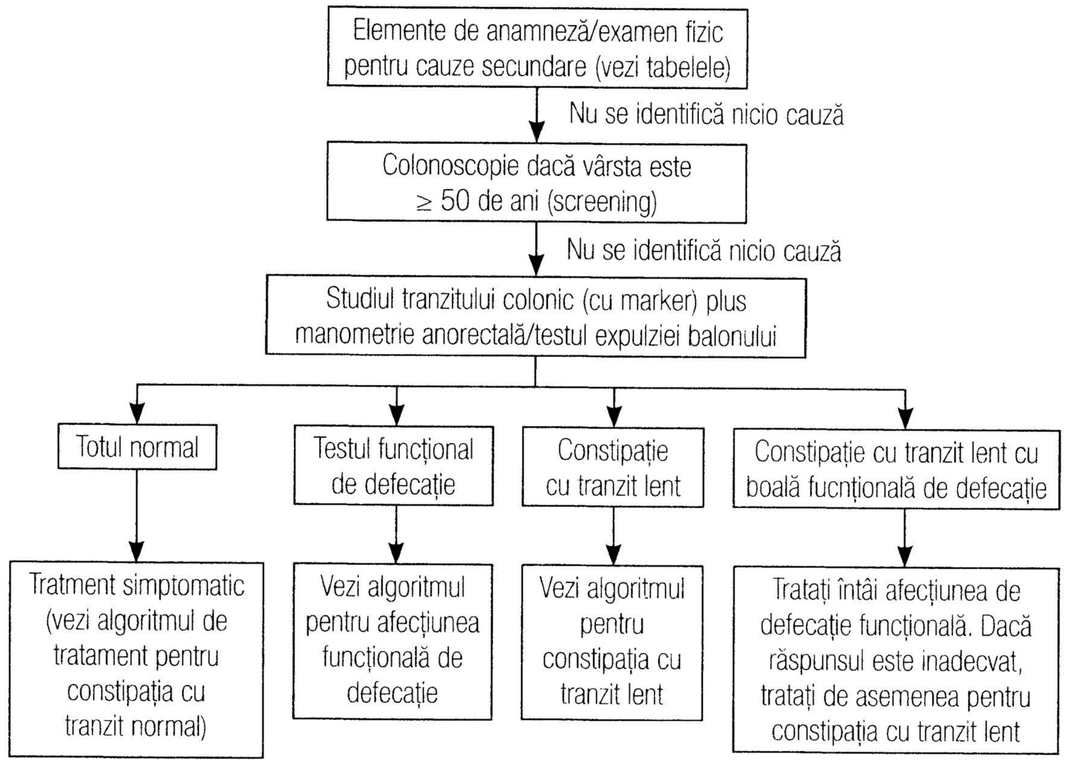


Figura 9.3.1. Abordarea diagnosticului pentru constipație cronică ce nu răspunde la terapia conservatoare.

Mulțumiri lui Arnold Wald, MD. 2012 UpToDate „Etiology and evaluation of chronic constipation în adults"

TABELUL 9.3.3 Anamneza și constatările la examenul fizic

Componentă	**Constatare**	**Boala sugerată**
Vârsta de debut	Debut în copilărie	Cauze congenitale
Durata	Debut acut	Cauze corectabile
	Durată mai lungă	Cauze funcționale
Cel mai deranjant simptom	Încordare	Disfuncția planșeului pelvian
	Necesitatea manevrelor pentru evacuare	
	Crampe/balonare între defecații	Sindrom de colon iritabil
Istoricul medicamentelor		Vezi lista în Tabelul 9.3.2.
	Examen fizic	
Tușeu rectal	Sensibilitate puborectală	Spasm puborectal
	Incapacitatea de a respinge degetul rectal	Disfuncția planșeului pelvian
	Masă rectală, strictură anală	Obstrucție
	Fisură anală	Cauză sau efect

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 9.3.3 Anamneza și constatările la examenul fizic *(continuare)*

Componentă	Constatare	Condiția sugerată
Defecație stimulată	Laxitatea sfincterului anal	Cauze neurogene
Funcția perineală în cursul expulziei simulate și retenție	Activitate lentă	Disfuncția planșeului pelvian
Examen vaginal (femei)	Observați pentru rectocel	Relaxare pelviană
Examen neurologic	Alte deficite focale neurologice	Cauze neurogene
Examinare abdominală	Mase, cicatrice	Cauze de obstrucție

BIBLIOGRAFIE

1. Stewart W.F., Liberman J.N., Sandler R.S., et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3530.
2. Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D., et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-1491.
3. Arce D.A., Ermocilla C.A., Costa H. Evaluation of constipation. *Am Fam Physician* 2002;65:2283-2290.
4. Faigel D.O. A clinical approach to constipation. *Clin Cornerstone* 2002;4(4):11-21.
5. Leung F.W. Etiologic factors of chronic constipation: review of the scientific evidence. *Dig Dis Sci* 3092007,52(2):313-316.
6. Satish-Rao S.C. Constipation: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:659-683.
7. Barnett J.L., Hasler W.L., Camilleri M. American Gastroenterological Association medical position statement on anorectal testing techniques. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 1999;116:732.
8. Rao S.S., Singh S. Clinical utility of colonic and anorectal manometry in chronic constipation. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:597.
9. Qureshi W., Adler D.G., Davila R.E, et al. ASGE guideline: guideline on the use of endoscopy in the management of constipation. *Gastrointest Endosc* 2005;62:199.

9.4 Diareea

Safana Anna Makhdoom și
Robert C. Messbarger

I. **CONTEXT.** Clinic, definiția cea mai utilizată a diareei este vagă și centrată pe pacient, aceasta fiind scaune frecvente și moi. Diareea poate fi definită ca o greutate cumulată a scaunelor pe zi de peste 200 g la adolescenți și adulți și o greutate de peste 10 g/kg/zi pentru sugari și copii mici (1, 2). Un alt mod de a caracteriza diareea este ca o creștere certă în frecvență și scădere în consitență a scaunelor, față de valoarea inițială declarată individual. Ultima definiție este mai ultilă din punct de vedere clinic la copii.

Aceste scaune sunt adesea apoase, excesive și pot fi necontrolate. Diareea poate fi asociată cu febră, crampe abdominale, defecație dureroasă, scaune mucoase și/sau scaune cu sânge. În plus, durata diareei are o importanță clinică semnificativă. Diareea acută este de mai puțin de 14 de zile ca durată, în timp ce diareea de peste 30 de zile este numită cronică; diareea persistentă este diareea care durează mai mult de 14 zile (3).

În context clinic selectat (de exemplu, pacienți cu stare socioeconomică precară sau imunocompromiși), această afecțiune poate pune viața în pericol.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Diareea acută poate fi infecțioasă sau neinfecțioasă. În general, majoritatea diareilor acute în țările dezvoltate și în curs de dezvoltare sunt de cauză infecțioasă. Microorganismele patogene pot fi bacterii, protozoare și/sau virusuri. Cauzele neinfecțioase includ alergii alimentare, medicamente și/sau efecte adverse și alte afecțiuni, inclusiv boli inflamatorii intestinale, tireotoxicoză și sindromul carcinoid.

   Pentru pacienții copii și adolescenți, diareea acută este în mod obișnuit cauzată de gastroenterita infecțioasă. Cu toate acestea, alte etiologii ale populației pediatrice includ alte infecții (de exemplu, otita medie acută, infecții ale tractului urinar); boli ce pun viața în pericol (de exemplu, invaginație, megacolon toxic, apendicită, sindrom hemolitic uremic); supraalimentare; scaune de înfometare; diareea asociată cu antibioticele (DAA). Etiologiile rare includ patologii endocrinologice, anomalii anatomice și tulburări genetice (de exemplu, hiperplazie suprarenală congenitală, sindrom de ansă oarbă, fibroza chistică).

   Scaunele de mare volum rezultă din patologia intestinului subțire, în timp ce scaunele cu volum mai mic, cu sânge și dureroase pot fi mai probabil rezultatul unei patologii distale, de colon.
2. Diareea cronică este clasificată ca fiind una dintre cele patru tipuri: grăsoasă, inflamatorie, secretorie sau osmotică.
   - **a.** Diareea grăsoasă conține grăsimi excesive în scaun, fapt demonstrat fie prin măsurare directă sau colorație Sudan.
   - **b.** Diareea inflamatorie poate conține mucus, sânge și/sau leucocite.
   - **c.** Diareea secretorie este apoasă și are un gap osmotic < 50 mOsm/kg (normal: 290 mOsm/kg).
   - **d.** Diareea osmotică este, de asemenea, apoasă, dar are un gap osmotic de peste 125 mOsm/kg.

B. Epidemiologie

1. Epidemiologia diareei în Statele Unite nu a fost bine studiată, spre deosebire de țările în curs de dezvoltare. Este bine stabilit că diareea acută este principala cauză de deces la nivel mondial în copilărie. În populația SUA, virusurile sunt probabil cea mai frecventă cauză, infecția bacteriană fiind cea care produce cele mai multe cazuri severe. Cu toate acestea, cele mai multe studii arată că mai puțin de 10% din culturile de scaun vor arăta un agent bacterian. În Statele Unite, diareea acută rareori necesită o evaluare de diagnostic semnificativă și, de obicei, nu necesită mai mult decât tratament simptomatic de rehidratare * orală și liniștire.
2. Diareea cronică este o problemă la nivel mondial la copii, infecția fiind cea mai frecventă cauză. La adulți în țările dezvoltate, diareea cronică este cel mai frecvent cauzată de sindromul de colon iritabil, boala inflamatorie intestinală și sindroamele de malabsorbție. În țările dezvoltate, cauzele comune de diaree cronică la

copii includ malabsorbție sau digestia inadecvată (2). Două cauze frecvente sunt diareea nespecifică și boala celiacă cronică.

III. EVALUARE. Cei mai mulți pacienți cu diaree acută vor experimenta o boală ușoară autolimitată și nu sunt necesare teste de laborator. Provocarea evaluării inițiale este de a distinge acești pacienți de cei cu tulburări mai grave. Semnele de gravitate asociate cu boli grave includ hipovolemia; diareea cu sânge; febră; mai mult de cinci scaune neformate în 24 de ore; dureri abdominale severe; utilizarea de antibiotice sau spitalizare; sau diaree la un sugar, pacient geriatric sau pacient imunocompromis (4).

Diareea cronică asociată cu semnele de gravitate enumerate mai sus, cu pierderea în greutate, simptome sistemice (febră, anorexie), mase abdominale sau alte semne care indică o malignitate trebuie investigată mai mult decât prin examen fizic.

Copiii și adolescenții cu diarce acută, afebrili sau febrili și scaune fără sânge au de obicei enterită virală, care nu necesită prelucrare de laborator extinsă. Copilul afebril sau febril cu diaree cu sânge este cel mai îngrijorător, din cauza posibilității de enterită bacteriană (de obicei febrilă), SHU, invaginație sau colită pseudomembranoasă (ultimele trei enumerate sunt de obicei afebrile), toate justificând o evaluare ulterioară.

Diaree persistentă sau cronică la copil justifică o evaluare ulterioară. Durerile abdominale severe, deshidratarea, masele abdominale necesită o evaluare suplimentară.

A. Anamneză. Evaluarea diareei acute începe cu un istoric al debutului, durata, pattern-ul (ora, relația cu aportul dietetic, urgență) și caracteristicile (cu sânge, urât mirositoare, plutitoare, grase) scaunelor. Pacienții trebuie chestionați cu privire la ocupație (de exemplu, expunerea la carne crudă la locul de muncă), deplasare (de exemplu, Mexic, munți din Statele Unite), practici sexuale (risc de infecție cu virusul imunodeficienței umane, cu posibilă imunodepresie), animale de companie și hobby-uri care ar putea semnala expunerea la potențiali patogeni. Alte puncte cheie includ anchete privind febra, utilizarea de medicație (de exemplu, metformin), un istoric dietetic și un istoric medical complet (pentru a determina riscul de infecție nosocomială sau statutul imunocompromis).

O preocupare în diareea cronică este reprezentată de debutul, durata, pattern-ul și caracteristicile scaunelor. Constatări majore includ pierderea semnificativă în greutate, diaree mai mult de un an, diaree nocturnă și încordarea la defecație. Alte întrebări trebuie să se concentreze asupra istoricului social și epidemiologic (de călătorie, produse alimentare, practici sexuale, condițiile de trai, surse de apă), antecedente familiale (de exemplu, boli inflamatorii intestinale), simptome asociate (de exemplu, febră, incontinență fecală, dureri abdominale, ulcere orale, dureri articulare) și factori agravanți sau paliativi (dieta, stresul, medicamente). Un istoric medical detaliat evaluează pentru cauze iatrogene (de exemplu, medicamente; nutriție parenterală totală în trecut, rezecția intestinului, colecistectomia sau alte tipuri de chirurgie), statutul imunocompromis și o posibilă patologie psihiatrică (de exemplu, abuzul de laxative, anorexia). O revizuire aprofundată a sistemelor oferă dovezi ale proceselor sistemice care pot cauza diaree, cum ar fi diabetul zaharat, hipertiroidism, boli reumatologice și tumori.

La copii și adolescenți, în plus față de întrebările de mai sus, întrebați cu privire la utilizarea formulelor de lapte, schimbările recente alimentare, aspectul scaunelor, aspectul copilului („bun" vs. „toxic"), medicamente recente sau spitalizări, participarea la creșă și expunerea la contacți bolnavi.

B. Examinarea fizică. Examinarea ar trebui să se concentreze pe semne de hipovolemie (de exemplu, membrane mucoase uscate, hipotensiune arterială ortostatică). Observarea semnelor peritoneale sau a febrei pot indica o sursă invazivă (*Shigella, Campylobacter*) (3, 5). Semnele abdominale (mase, ascită, modificări hepatice), semnele anorectale (pierderea tonusului, fisuri, fistule), limfadenopatie, ulcerații la nivelul gurii, erupții cutanate și modificările tiroidiene pot oferi indicii diagnostice (6).

La copii și adolescenți, masele abdominale pot indica invaginație.

Sugarii cu aspect toxic sau copiii pot suferi de megacolon toxic, colită pseudomembranoasă sau invaginație. La copiii cu erupții purpurice, considerați SHU ca un diagnostic posibil. Semnele peritoneale pot semnala o patologie apendiculară.

C. Investigații. Vezi Figurile 9.4.1. și 9.4. 2. pentru evaluarea diareei acute și cronice.

Pragul pentru imagistică (de exemplu, ecografie [U/S] sau clisma de contrast pentru invaginație ; U/S sau tomografie computerizată pentru patologia apendiculară) pentru un pacient pediatric cu diaree cu sânge sau febrilă ar trebui să fie mai mic, mai ales cu dificultatea de a consola copilul.

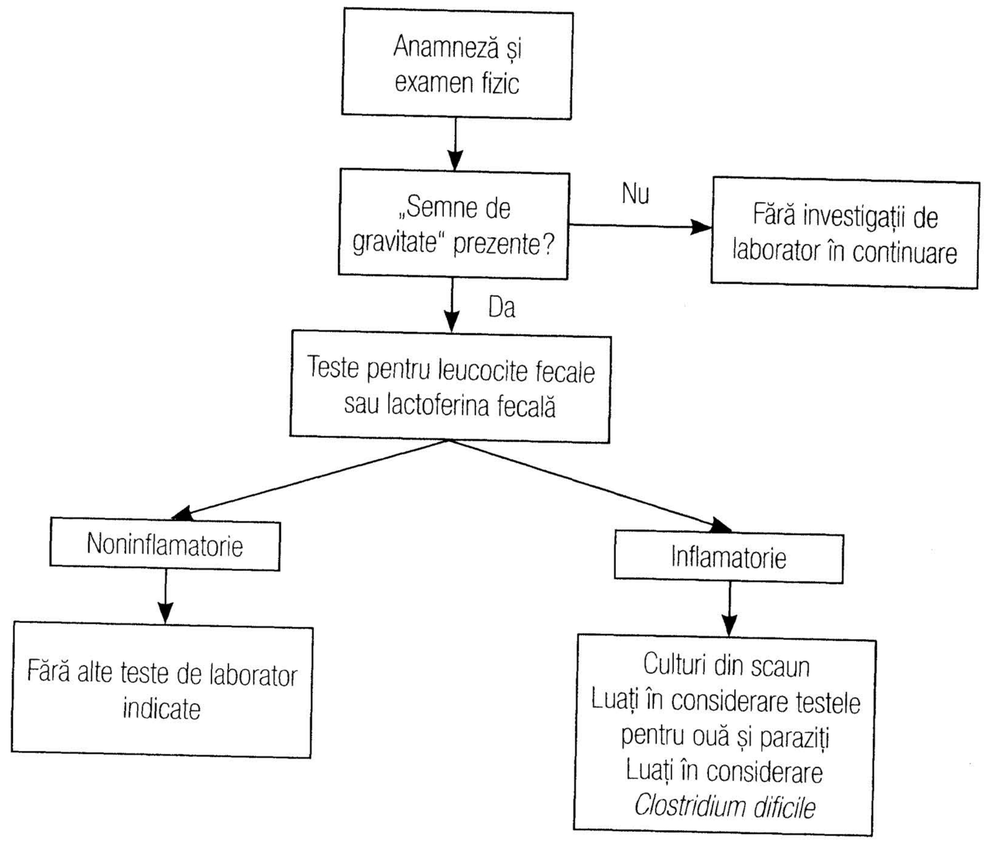


Figura 9.4.1. Evaluarea de laborator a diareei acute. (Adaptat din Thielman N.M., Guerrant R.L. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med 2004*; 350:38)

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. A se vedea tabelul 9.4.1. pentru un diagnostic diferențial al diareei.

B. Manifestări clinice

1. Diareea acută are câteva pattern-uri bine descrise. Diareea călătorului începe de obicei la 3-10 zile după sosirea într-o locație străină în care pacientul este expus la alimente sau apă contaminate cu *E. coli* enterotoxigenic, *Salmonella* sau *Campylobacter*, printre alte bacterii. Diareea care se dezvoltă în decurs de 6 ore

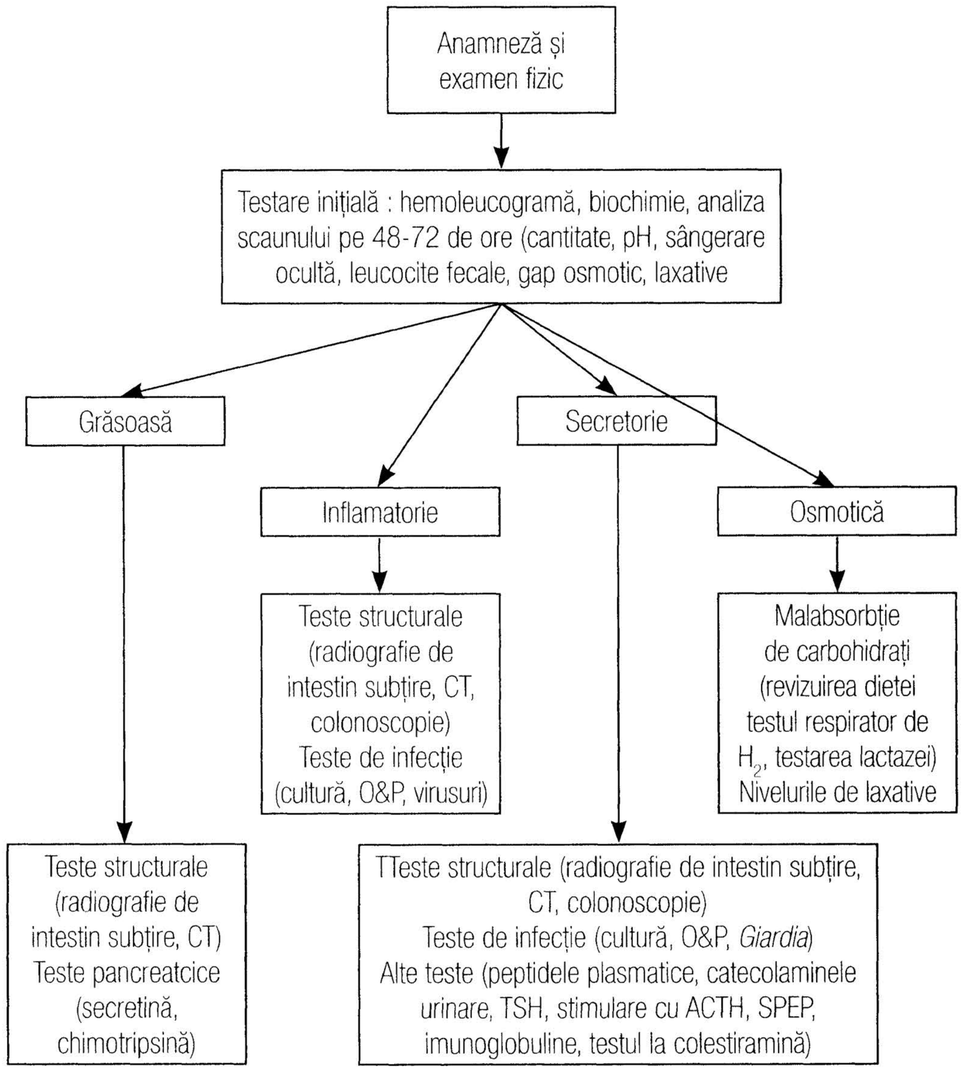


Figura 9.4.2. Evaluarea de laborator a diareei cronice. ACTH, hormonul adrenocorticotrop; CT, tomografie computerizată; O&P, ouă și paraziți; SPEP, electroforeza proteinelor serice; TSH, hormonul de stimulare tiroidiană. (Adaptat de la Fine K.D., Schiller L.R., AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1999;116:1464.).

de la ingerarea de alimente este de obicei din cauza unei toxine bacteriene preformate (*Staphylococcus aureus*). Simptomele care încep după mai mult de 8 ore sugerează fie o bacterie (*Clostridium perfringens* la 8-16 ore) sau o infecție virală (3).

Diareea febrilă este sugestivă pentru bacterii invazive, virusuri enterice sau un organism citotoxic. Dacă diareea apare în cursul unui tratament recent cu antibiotice sau spitalizare recentă, ar trebui să fie luate în considerare toxina *Clostridium difficile*. *C. difficile* este întâlnit la cei fără spitalizări recente sau utilizare de antibiotice recent și pragul de testare în scaun pentru toxina *C. difficile* ar trebui să fie, de asemenea, mai mic.

2. Diareea cronică are o multitudine de etiologii subiacente posibile. Cu toate acestea, crampele abdominale cu tranzit intestinal variind între diaree și constipație sunt comune în sindromul intestinului iritabil. Diareea cu dureri abdominale, scădere în greutate și febră este un semn distinctiv al bolii inflamatorii intestinale. În cele din urmă, malabsorbția prezintă clasic pierderea în greutate și scaune voluminoase, grase și urât mirositoare. Flatulența apare mai frecvent în sindromul de malabsorbție de carbohidrați, în timp ce insuficiența pancreatică exocrină se poate prezenta cu scaune palide.

* *Notă*: soluția orală în terapia de rehidratare se poate prepara la domiciliu, cu 0,25 linguriță cu clorură de sodiu și bicarbonat de sodiu amestecate într-un litru de apă. La aceasta se adaugă 4 linguri de zahăr de masă (3).

TABELUL 9.4.1 Diagnosticul diferențial al diareei acute și cronice

Diareea acută
Infecțioasă
Bacterii (*Salmonella, Campylobacter, Shigella, Escherichia coli*)
Virusuri (rotavirus, norovirus)
Protozoare (*Cryptosporidium, Giardia, Entamoeba histolytica*)
Neinfecțioasă
Intoleranță alimentară
Medicamente
Boli inflamatorii intestinale
Cancer
Boli tiroidiene
Diareea cronică
Grăsoasă
Malabsorbție intestinală
Maldigestie
Inflamatorie
Boli inflamatorii intestinale
Infecție
Ischemie
Neoplazie
Secretorie
Medicamente
Tulburări de motilitate
Neoplazie
Boli inflamatorii intestinale
Toxine
Osmotică
Malabsorbție de carbohidrați
Ingestie de magneziu, sulfați sau fosfați

BIBLIOGRAFIE

1. Feldman M., Friedman L., Brandt L. (eds.) (2010). *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management*, 9th ed. Chapter 15: Diarrhea. Accessed online at MDConsult.com.
2. Kellermayer R., Shulman R.J. *Approach to the causes of chronic diarrhea in children*. Accessed at UpToDate.com) (http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children ? source=see_link) on May 5, 2012.
3. Wanke C.A. (2011). *Approach to the adult with acute diarrhea in developed countries*. Retrieved from UpToDate.com
4. Thielman N.M., Guerrant R.L. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004;350:38.
5. DuPont H.L. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The practice parameters committee of the American college of gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1962.
6. Schiller L.R. Chronic diarrhea. *Gastroenterology* 2004;127:287.

9.5

Disfagia

Susan M. Newman și Richard Fruehling

I. **CONTEXT.** Disfagia este definită ca dificultate la înghițire. Aceasta este o plângere comună în centrele de îngrijire primară, în special la persoanele în vârstă. Până la 10% dintre adulți în vârstă de 60 de ani, 25% dintre pacienții spitalizați și 30-40% dintre pacienții asistați medical la domiciliu prezintă probleme de înghițire; 7% dintre americani vor avea disfagie în timpul vieții lor.

II. **FIZIOPATOLOGIE.** Problemele de înghițire organice apar în două localizări principale: în orofaringe la inițierea reflexului de înghițire sau în esofag cu propulsia de alimente. Transferul disfuncțional al produselor alimentare dincolo de sfincterul esofagian superior în esofag determină simptomele orofaringiene de disfagie și peristaltism dezordonat sau bolile care împiedică fluxul unui bolus alimentar prin esofag cauzează simptomele esofagiene de disfagie. Obstrucția mecanică sau tulburările de motilitate neuromusculare apar atât în orofaringe cât și în esofag. Cauzele obișnuite ale disfagiei orofaringiene și esofagiane sunt enumerate în Tabelul 9.5.1. (1).

TABELUL 9.5.1 Diagnosticul diferențial al disfagiei

Disfagia orofaringiană

Boli neuromusculare (boli ale sistemului nervos central)

- Accident cerebrovascular
- Boala Parkinson
- Tumori de trunchi cerebral
- Boli degenerative

TABELUL 9.5.1 Diagnosticul diferențial al disfagiei *(continuare)*

- Scleroza laterală amiotrofică
- Scleroza multiplă
- Boala Huntington
- Postinfecțios
- Poliomielita
- Sifilis
- Sistemul nervos periferic
- Neuropatie periferică
- Disfuncție de placă neuromusculară
- Miastenia gravis
- Boli musculare scheletale (miopatii)
- Polimiozita
- Dermatomiozita
- Distrofia musculară (distrofia miotonică, distrofia oculofaringiană)
- Cricofaringiană (sfincterul esofagian superior), achalazie

Leziuni obstructive

- Tumori
- Mase inflamatorii
- Traumatisme/rezecție chirurgicală
- Diverticulul Zenker
- Membrane esofagiene
- Leziuni structurale extrinseci
- Mase mediastinale anterioare
- Spondiloza cervicală

Disfagia esofagiană

Boli neuromusculare

- Achalazie
- Afecțiuni motorii spastice
  - Spasm esofagian difuz
  - Sfincter esofagian inferior hipertensiv
  - Esofagul în „spărgător de nuci"
- Sclerodermie

Leziuni obstructive

- Leziuni structurale intrinseci
  - Tumori
  - Stricturi
  - Peptic
  - Indus de iradiere

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 9.5.1 Diagnosticul diferențial al disfagiei *(continuare)*

Indus chimic
Indus medicamentos
Inele esofagiene inferioare (inelul Schatzki)
Membrane esofagiene
Corpi străini
Leziuni structurale extrinseci
Compresiune vasculară
Aorta sau atriul stâng dilatat
Vase aberante
Mase mediastinale
Limfadenopatie
Tiroidă substernală

După Castell DO, Approach to the patient with dysphagia. În: Yamada T., ed. *Textbook of gastroenterology*, 2nd ed.

III. EVALUARE. Alegerea celei mai bune metode de evaluare depinde de mulți factori, inclusiv de vârstă, acuitatea debutului, comorbidități, precum și disponibilitatea de modalități de testare în comunitate.

A. Anamneza. O anamneză atentă identifică 80-85% dintre cauze prin diferențierea faptului că disfagia este orofaringiană sau esofagiană ca locație și dacă este obstructivă sau neuromusculară. Debutul, severitatea și durata disfagiei combinate cu întrebări despre simptome asociate pot reduce diagnosticul diferențial (vezi Tabelul 9.5.2.) (3). Istoricul de consum de alcool și tutun furnizează informații importante. De asemenea, este important să se obțină trecutul medical amănunțit pentru a evalua pentru boala de reflux gastroesofagian, cancer sau radiații, stări imunocompromise și alte probleme medicale asociate cu disfagie precum sclerodermia. Medicamentele pot provoca leziuni esofagiene directe, dismotilitate, scăderea tonusului sfincterului esofagian inferior cu reflux sau xerostomie cu disfagie ulterioară (vezi Tabelul 9.5.3.) (4).

TABELUL 9.5.2 Simptome asociate și cauze posibile ale disfagiei

Afecțiune	Diagnostic de luat în considerare
Disfagie progresivă	Disfagie neuromusculară
Disfagie bruscă	Disfagie obstructivă, esofagită
Dificultăți în inițierea înghițirii	Disfagie orofaringiană
„Bastoane" alimentare după înghițire	Disfagie esofagiană
Tuse	
Precoce la înghițire	Disfagie neuromusculară
Tardiv în înghițire	Disfagie obstructivă
Scădere în greutate	
La vârstnici	Carcinom
Cu regurgitare	Achalazie

TABELUL 9.5.2 Simptome asociate și cauze posibile ale disfagiei *(continuare)*

Simptome progresive	
Pirozis	Stricturi peptice, sclerodermie
Simptome intermitente	Inele și membrane, spasm esofagian difuz, esofag în „spărgător de nuci"
Durere cu disfagie	Esofagită
Postiradiere	
Infecțioasă: virus herpes simplex, monilia	
Indusă de medicamente	
Durere agravată de	
Doar alimente solide	Disfagie obstructivă
Solide și lichide	Disfagie neuromusculară
Regurgitare de alimente vechi	Diverticul Zenker
Slăbiciune și disfagie	Accidente cerebrovasculare, distrofii musculare, miastenia gravis, scleroza multiplă
Halitoză	Diverticul Zenker
Disfagie ameliorată de înghițiri repetate	Achalazie
Disfagie agravată de alimente reci	Afecțiuni de motilitate neuromusculare

După Johnson A. Deglutition. în : Scott-Brown W.G., Kerr A.G., eds. *Scott Brown's otolaryngology*. 6th edition Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1997.

B. Examinarea fizică. Examinarea ar trebui să se concentreze pe cap, ochi, urechi, nas și faringe (HEENT), gât și sistemele neurologice. Un examen pulmonar este, de asemenea, important să se evalueze pentru aspirație, o posibilă complicație a disfagiei. Cu toate acestea, examenul fizic oferă de obicei informații limitate, cu excepția cazului în care pacientul prezintă un accident vascular cerebral evident. Reflexele de înghițire sunt, de asemenea, puțin folositoare, deoarece acestea sunt absente în până la 13% dintre pacienții nondisfagici.

C. Investigații. Câteva teste de laborator de screening sunt indicate în evaluarea disfagiei cu excepția cazului în care constatările din istoric și examinare clinică impun altfel. Studiile de imagistică sunt adesea necesare pentru un diagnostic definitiv. Conform American College of Radiologist Appropriateness Criteria pentru disfagie, o esofagografie bifazică cu raze X este de obicei adecvată pentru evaluarea disfagiei orofaringiene inexplicabile sau substernale. Videoradiografia este frecvent efectuată. În plus, manometria și endoscopia (laringoscopia rinofaringiană sau endoscopia digestivă superioară) trebuie luate în considerare în funcție de diverși factori clinici, dar nu sunt în general recomandate înainte de studiile cu bariu. Endoscopia este mai sensibilă (92% vs. 54%) și mai specifică (100% vs. 91%) decât radiografia cu dublu-contrast gastrointestinală superioară și, de asemenea, permite biopsia leziunilor sau manevre terapeutice, cum ar fi dilatarea, dar este, de asemenea mult mai scumpă și invazivă.

TABELUL 9.5.3 Medicamente asociate cu disfagie

Medicamente care pot cauza lezarea directă a mucoasei esofagiene

Doxiciclina
Tetraciclina
Clindamicina (Cleocin)
Trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim, Septra)
Antiinflamatoare nesteroidiene
Alendronat (Fosamax)
Zidovudină (Retrovir)
Acid ascorbic
Tablete de clorură de potasiu (Slow-K)#
Teofilină
Gluconat de chinidină
Sulfat feros

Medicamente, hormoni și alimente asociate cu scăderea tonusului sfincterului esofagian inferior și reflux

Butilscopolamină
Teofilină
Nitrați
Antagoniști de calciu
Alcool, grăsimi, ciocolată

Medicamente asociate cu xerostomie

Anticolinergice, atropină, scopolamină (Transderm Scop)
Blocante alfa-adrenergice
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei
Blocante ale receptorilor angiotensinei II
Antiaritmice
Disopiramida (Norpace)
Mexiletine (Mexitil)
Bromură de ipratropium
Antihistaminice
Diuretice
Opiacee
Antipsihotice

În special în formele cu eliberare lentă.

După Boyce H.W. Drug induced esophageal damage: diseases of medical progress. [Editorial] *Gastrointestinal Endosc.* 1998; 47: 547-550; Stoschus B., Albescher H.D. Drug induced disphagia. *Dysphagia* 1993 8:154-159.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul de disfagie se centrează pe răspunsurile la două întrebări: este orofaringele locația pentru disfagie sau esofagul? Este neuromusculară sau obstructivă (tabelul 9.5.1.)? Pacienții cu disfagie orofaringiană se prezintă cu dificultate în inițierea înghițirii și au asociată tuse, sufocare sau regurgitare nazală. Vorbirea poate avea un ton nazal. Disfagia orofaringiană este asociată cu accidentul vascular cerebral, boala Parkinson sau alte tulburări neuromusculare cronice. Leziunile structurale locale sunt mai puțin frecvente. Disfagia esofagiană provoacă adesea senzația de lipire a alimentelor în gât sau piept. Tulburările de motilitate și obstacolele mecanice sunt comune. Mai multe medicamente au fost asociate cu lezarea directă a mucoasei esofagiene, în timp ce altele pot reduce presiunile sfincterului inferior esofagian și determină reflux (Tabelul 9.5.3.) (4, 5).

B. Manifestări clinice. Pacienții cu disfagie neuromusculară experimentează o dificultate progresivă în înghițirea alimentelor solide și lichide. Alimentele reci agravează de multe ori problema. Pacienții pot reuși să treacă bolul alimentar prin înghițiri repetate, prin efectuarea manevrei Valsalva sau prin schimbarea de poziție. Ei sunt mai susceptibili de a avea dureri la înghițire față de pacienții cu obstrucție simplă. Achalazia, sclerodermia și spasmul esofagian difuz sunt cele mai frecvente cauze ale tulburărilor de motilitate neuromusculară. Patologia obstructivă este de obicei asociată cu disfagie de alimente solide, dar nu și lichide. Pacienții ar putea să forțeze alimentele prin esofag prin efectuarea unei manevre Valsalva, sau pot regurgita alimente nedigerate. Disfagia rapid progresivă cu durată de câteva luni sugerează carcinom esofagian. Pierderea în greutate este mai mult predictivă pentru o leziune mecanică obstructivă. Strictura peptică, carcinomul și inelul Schatzki sunt leziuni predominant obstructive.

BIBLIOGRAFIE

1. ACR Appropriateness Criteria® dysphagia. 1998 (revised 2010). NGC:007921.
2. Castell D.O. Approach to the patient with dysphagia. În: Yamada T, ed. *Textbook of gastroenterology*, 2nded. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 1995. 3.
3. Johnson A. Deglutition. În: Scott-Brown WG, Kerr AG, eds. *Scott-Brown's otolaryngology*, 6th ed. Boston,MA: Butterworth-Heinemann, 1997.
4. Koch W.M. Swallowing disorder. Diagnosis and therapy. *Med Clin North Am* 1993;77:571.
5. Boyce H.W. Drug-induced esophageal damage: diseases of medical progress [Editorial]. *Gastrointest Endosc* 1998;47:547-550.
6. Stoschus B., Allescher H.D. Drug-induced dysphagia. *Dysphagia* 1993;8:154-159.

9.6 Disconfortul epigastric

Daniela Cardozo și Milton (Pete) Johnson

I. CONTEXT. Disconfortul epigastric a fost un termen folosit inițial pentru a descrie o modificare în digestia alimentelor. Totuși, acesta poate fi cauzat de o gamă largă de afecțiuni care apar în mai multe organe de la nivelul sistemelor gastrointestinal, cardiovascular și pulmonar. Cauze grave, cum ar fi cancerele gastric, esofagian, al intestinului și pancreatic, sunt rare, dar, de asemenea, trebuie să fie luate în considerare. Simptomele comune raportate sunt balonarea și sațietatea precoce. Cu toate acestea, simptomele care se suprapun fac diagnosticul inițial dificil și la mulți pacienți o cauză definită nu poate

stabilită. Cauzele pulmonare, cardiace, precum și cauzele vasculare de disconfort epigastric sunt amintite în alte capitole.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Până la 25% dintre cazurile de disconfort epigastric sunt cauzate de boala ulceroasă peptică; cea mai frecventă cauză întâlnită de medicii de familie este idiopatică, denumită, de asemenea, dispepsie funcțională. Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) ar trebui să fie suspectată atunci când regurgitarea și pirozisul sunt acuzele primare. Esofagita poate fi legată de BRGE, dar de asemenea, poate fi cauzată de afecțiuni hipersecretorii. Esofagita și gastrita pot fi, de asemenea, afecțiuni inflamatorii, legate de medicamente cum ar fi medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene și toxice, cum ar fi alcoolul. Majoritatea bolilor ulceroase peptice sunt legate de infecția cu *Helicobacter pylori*. Calculii biliari, formați prin suprasaturarea bilei, provoacă dureri prin obstrucționarea canalului cistic. Obstrucția canalului cistic cu calculi biliari poate provoca colecistită, o stare inflamatorie acută.

B. Epidemiologie. Disconfortul epigastric și dispepsia apar la 25% din populație în fiecare an, dar majoritatea persoanelor afectate nu solicită asistență medicală. Pacienții cu risc crescut pentru calculi biliari includ persoanele în vârstă, obeze (mai ales cei care încearcă o pierdere rapidă în greutate), femeia însărcinată și cele aflate în tratament cum ar fi fibrați, estrogeni și contraceptive. De asemenea, un risc crescut de calculi biliari prezintă anumite etnii, cei cu antecedente familiale materne, sexul feminin și cei cu boli metabolice cum ar fi diabet, ciroză și hipertrigliceridemie.

III. EVALUAREA.

Istoricul tipic, examenul fizic și investigațiile de laborator asociate cu cauzele frecvente ale disconfortului epigastric sunt enumerate în Tabelul 9.6.1.

A. Genetică. Cele mai multe cauze ale disconfortului epigastric rezultă din factorii de mediu, dar unele, cum ar fi litiaza biliară, prezintă componente ereditare. Cancerul de colon și esofag apar în anumite tulburări moștenite. Pancreatita ereditară cauzată de o mutație în gena tripsinogenului cationic.

TABELUL 9.6.1 Constatările tipice ale examenului fizic, ale anamnezei și ale investigațiilor de laborator în disconfortul epigastric

	Anamneză	Examenul fizic	Teste de laborator
BRGE	Pirozis, regurgitare, eructații acre, durere care iradiază în gât, durere agravată de decubitul dorsal, tuse cronică, răgușeală, ameliorare după tratamentul de probă cu inhibitori de pompă de protoni	Eroziuni dentare, examinare frecvent normală	De regulă normale
BUP	Istoric familial sau personal de BUP, istoric de fumat, utilizare de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, durere ameliorată de ingestia de alimente	Hipotensiune sau tahicardie (sângerare GI), melenă	Testul pozitiv pentru anticorpi *H.pylori*, testul respirator de uree pozitiv, testarea *H.pylori* din scaun, scaune hem-pozitive

TABELUL 9.6.1 Constatările tipice ale examenului fizic, ale anamnezei și ale investigațiilor de laborator în disconfortul epigastric *(continuare)*

	Anamneză	Examen fizic	Teste de laborator
Malignități gastrointestinale	Disfagie. scădere în greutate, durere continuă, anorexie, vărsături abundente, vârsta peste 50 de ani, istoric de consum de alcool sau fumat, istoric familial	Scădere în greutate, mase palpabile, nodulii Virchow, hipotensiune sau tahicardie (sângerare GI), melenă, acanthosis nigricans, unghii fragile, cheiloză și paloare conjunctivală	Anemie, scaune hem-pozitive
Pancreatită	Durere sfâșietoare cu debut brusc, severă, cu iradiere în spate, istoric de consum de alcool	Durere severă, difuză	Amilaze și lipaze crescute
Colelitiază	Durere cu instalare rapidă, cu intensitate crescută, cu durată < 3 ore, iradiere în scapulă sau umărul drept, transpirații, vărsături, durere declanșată de mese, mai frecvent noaptea, componentă genetică	Fără mase palpabile	De regulă normale
Colecistită	> 3 h durată a durerii, deplasare de la epigastru la hipocondrul drept, scaune acolice, urină închisă la culoare	Masă palabilă (30-40%), febră, icter, semnul Murphy pozitiv	Leucocitoză (cu deviere la stânga), creșterea vitezei de sedimentare, a bilirubinei, a aminotransferazelor, a fosfatazei alcaline, a amilazei
Intestin iritabil	Constipație și/sau diaree, durere ameliorată de defecație	Normal	Normal

BRGE, boala de reflux gastroesofagian; BUP, boala ulceroasă peptică; GI, gastrointestinal.

Din Bazaluda O.V., Schneider F.D. Evaluation and managementof dyspepsia. *Am Fam Physician* 1999;60:1773-1788; Dyspepsia and GERD Practice Guideline.Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI);2004 Jul; Marshall B.J. Gstritis and peptic ulcer disease. în: Rakel R.E., ed. *Conn's current therapy*, 57th ed. Elsevier, 2005:600-603; Ahmad M., et al. Differential diagnosis of gallstone induced complications. *South Med J* 2000; 93:261-264.

TABELUL 9.6.2 Medicamente asociate cu disconfort epigastric

Acarboză
Bisfosfonați
Suplimentele de fier
Antiinflamatoarele nesteroidiene
Antibiotice administrate p.o.
Suplimente de potasiu
Corticosteroizi sistemici

IV. DIAGNOSTIC

A. Abordare clinică

1. Anamneza pacientului, un examen fizic amănunțit, împreună cu o evaluare de laborator limitată, ajută inițial pentru a pune în evidență cele mai comune cauze de disconfort epigastric. Hemoleucograma și un panou metabolic cuprinzător pot fi recomandate în funcție de tabloul clinic. Acestea oferă informații cu privire la prezența semnelor de alarmă și ar putea mandata teste suplimentare invazive. Recomandările făcute de Asociația Americană de Gastroenterologie (AGA) sugerează abordarea pentru testare și un tratament simplu cu un inhibitor de pompă de protoni în doză dublă, cum ar fi omeprazol la pacienții mai tineri de 55 de ani fără simptome de alarmă pentru 4- 8 săptămâni. Testarea antigenului *H. pylori* din scaun sau testul respirator cu 13c uree și tratarea corespunzătoare, dacă testul este pozitiv. Dacă simptomele se remit, prelucrarea ulterioară nu este necesară. Dacă simptomele nu se remit, o endoscopie superioară este justificată. Pacienții de 55 ani sau mai în vârsta și care prezintă simptome de alarmă, indiferent de vârstă ar trebui să determine clinicianul să continue cu un demers diagnostic mai invaziv, în special endoscopie digestivă superioară.
2. Colica biliară din litiază constă în dureri epigastrice sau în cadranul superior drept cu debut rapid, care cresc în intensitate pe un interval de 15 minute și durează până la trei ore, de obicei fără decelarea unei mase palpabile. Durerea poate iradia în regiunea interscapulară sau umărul drept. Transpirațiile și vărsăturile asociate sunt frecvente. Atacurile de colică biliară sunt adesea declanșate de mâncare, care stimulează contracția veziculei biliare, mai ales o masă grasă. Febra, tahicardia și un semn pozitiv Murphy sunt de obicei absente.

   Colecistita acută provoacă durere epigastrică sau sensibilitate în hipocondrul drept sau o masă și febră. Durerea de obicei durează mai mult de 3 ore și, în timp, se deplasează de la epigastru la hipocondrul drept. La vârstnici, sensibilitatea localizată poate fi singurul semn de prezentare. Vezicula biliară este palpabilă în 30-40% din cazuri și icterul este întâlnit la aproximativ 15% din pacienții cu colecistită acută. Leucocitoza și devierea la stânga în hemoleucogramă sunt de obicei prezente în colecistită. Creșterea fosfatazei serice alcaline și a bilirubinei totale nu reprezintă o caracteristică importantă a colecistitei. Dacă sunt prezente, acestea ar putea reprezenta o stare potențial mai gravă, cum ar fi colangita, coledocolitiaza sau sindromul Mirizzi. De multe ori examenul fizic nu poate furniza informații cu privire la sursa de inflamație și durere și acesta este motivul pentru care este obligatorie obținerea unei ecografii imediat ce rezultatele de laborator menționate mai sus sunt prezente (2).

TABELUL 9.6.3 Diagnosticul diferențial al cauzelor gastrointestinale de disconfort epigastric

Esofag
Esofagită
Boala de reflux gastroesofagian
Medicamente
Plămâni
Pneumonie
Embolie pulmonară
Pneumotorax
Pancreas
Pancreatită
Inimă
Ischemie cardiacă
Pericardită
Stomac
Gastrită
Boală peptică ulceroasă
Hemoragie
Gastropareză
Vezicula biliară
Colelitiază
Colecistită
Intestin
Sindromul de colon iritabil
Hemoragie

3. Malignitățile care provoacă disconfort epigastric sunt rare. Simptomele de cancer gastric și esofagian sunt similare cu cele ale altor cauze de disconfort epigastric. Simptomele de alarmă, cum ar fi disfagia progresivă, anemie feriprivă inexplicabilă, pierderea în greutate neintenționată, istoricul gastrointestinal de sângerare, odinofagie, limfadenopatie, icter, vărsături persistente sau hematemeza pot diferenția pacienții cu boli mai grave. Numeroase medicamente induc dispepsia nonulceroasă (vezi Tabelul 9.6.2). Studiile diagnostice costisitoare pot fi evitate prin identificarea dispepsiei asociate medicamentelor.
4. Sindromul de colon iritabil este în general asociat cu durere abdominală cronică complexă și cu obiceiuri anormale intestinale. Există o suprapunere semnificativă cu dispepsia funcțională.
5. Trebuie menționat că durerea din boala cardiacă ischemică poate proveni din epigastru și trebuie exclusă. Tulburările metabolice sunt o cauză rară de disconfort epigastric, dar un diagnostic diferențial complet ar trebui să includă sindroamele

de malabsorbție, bolile vasculare de colagen, sindromul Zollinger-Elison și boala Crohn.

B. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al cauzelor gastrointestinale de disconfort epigastric este prezentat în Tabelul 9.6.3.

BIBLIOGRAFIE

1. Bazaldua O.V., Schneider F.D. Evaluation and management of dyspepsia. *Am Fam Physician* 1999; 60:1773-1788.
2. Ahmed A., Cheung R.C., Keeffe E.B. Management of gallstones and their complications. *Am Fam Physician* 2000; 61:1673-1680, 1687-1688.
3. Singer A.J., McCracken G., Henry M.C., et al. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 1996; 28:267.
4. Thompson W., Longstreth, Drossman D.Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; 45 Suppl 2: 1143
5. Klauser A.G., Schindlbeck N.E., Müller-Lissner S.A. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 1990; 335:205.

9.7 Hemoragia digestivă superioară

Lindsey M. Mosel și Milton (Pete) Johnson

I. CONTEXT. Hemoragia gastrointestinală (GI) superioară, definită ca sângerare proximal de ligamentul lui Treitz, este responsabilă pentru 400 000 de internări în spital din Statele Unite, cu o rată a mortalității de 13%. Este întâlnită de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei, iar prevalența crește cu vârsta (1). Sângerarea poate să fie acută sau cronică, iar sursa poate fi evidentă sau ocultă. Pacientul poate fi hemodinamic stabil sau instabil în momentul prezentării.

TABELUL 9.7.1 Cauze frecvente de sângerare gastrointestinală și indicii de diagnostic

Cauză	Indicii de diagnostic
Ulcer pepetic (55%)	Utilizarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, infecția cu *Helicobacter pylori*, stresul
Varice esofagogastrice (14%)	Consum de etanol, varice ombilicale sau rectale, eritem palmar, ascită, angioame stelate
Malformații arterio-venoase (6%)	Istoric de episoade anterioare
Rupturi Mallory-Weiss	Vărsături anterior hematemezei, consum de etanol, apare la bărbați tineri
Tumori (4%)	Consum de etanol, fumat, alimente afumate, boală de reflux gastroesofagian, esofag Barett, scădere în greutate

După Jutabha R.J., Jensen D.M. Approach to the patient with upper cervical gastrointestinal bleeding. UpToDate Iunie 2005.

II. FIZIOPATOLOGIE. Sângerarea din tractul gastrointestinal superior apare de obicei atunci când se produce o perturbare între barierele de protecție a vascularizației și mediul dur al tractului digestiv. Cele mai frecvente cauze (în procente) sunt prezentate în Tabelul 9.7.1.

III. EVALUARE. Cheia pentru o evaluare de succes și diagnostic este o abordare sistematică, cu accent pe situația hemodinamică generală a pacientului (vezi Figura 9.7.1.).

A. Anamneza arată cu precizie sursa de sângerare în doar 40% dintre cazuri (3). Hematemeza și melena sunt cele mai frecvente prezentări ale sângerării acute din tractul GI superior. Alte caracteristici anamnestice includ dureri abdominale, vărsături în zaț de cafea, disfagie, scaune negre cu aspect murdar, sânge roșu aprins pe rect, hematemeză sau dureri toracice. Este important de întrebat despre antecedentele de sângerare având în vedere că 60% resângerează din același loc (3). Antecedentele medicale (ulcer peptic, pancreatita, ciroza și cancerul) pot indica o etiologie, precum și un bilanț al utilizării de medicamente (de exemplu, clopidogrel, Coumadin, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, acid acetilsalicilic, ISRS sau corticosteroizi) (1). Un istoric de consum de alcool sau de droguri este, de asemenea, important de elucidat. O atenție deosebită trebuie acordată statutului cardiorespirator al pacientului, deoarece acest lucru afectează urgența și gradul eforturilor de resuscitare. Tabelul 9.7.1 enumeră alte indicii de diagnostic pentru cauzele frecvente și Tabelul 9.7.2 enumeră cauzele mai puțin frecvente.

B. Examinarea fizică

1. **Semnele vitale.** Singurul aspect mai important al examenului fizic inițial este determinarea stabilității hemodinamice a pacientului. Pacienții instabili trebuie gestionați ca pacienții cu traume. O sondă nazogastrică (NG) este adesea plasată la prezentare pentru a ajuta la confirmarea diagnosticului. După asigurarea stabilității hemodinamice, examenul fizic inițial ar trebui să elimine o sursă nazală sau orofaringiană de sângerare.
2. **Examinarea pielii.** Echimoze, peteșii și varice ar trebui remarcate. Paloarea conjunctivală este un semn de anemie cronică. Numeroase telangiectazii ale mucoasei pot indica o anomalie vasculară la bază.
3. **Examinarea abdominală.** Căutați pentru stigmate de boli cronice de ficat (hepatosplenomegalie, angioame stelate, ascită, eritem palmar, aspect de „cap de meduză", ginecomastie și atrofie testiculară).
4. **Examinarea rectală.** Varicele rectale, hemoroizii și fisuri ar trebui să fie observate; se efectuează testarea hemoccult.

C. Investigații. Testele de laborator de bază ar trebui să includă o hemoleucogramă completă (HLG), cu o atenție deosebită acordată hematocritului, probele de coagulare (timpul de protrombină [PT]) și timpul de tromboplastină parțial [PTT]), teste funcționale hepatice (TFH), biochimica serică (ureea din sânge este ridicată disproporționat față de creatinină la pacienții cu pierderi de sânge GI), electrocardiogramă (ECG) și analiza aspiratului NG. Inițial, hematocritul este un indicator slab al pierderii de sânge; cu toate acestea, hematocritul seriat poate fi util pentru evaluarea pierderii de sânge în curs de desfășurare. Indiciile HLG, în special o curbă de distribuție ridicată a celulelor roșii și un volum corpuscular mediu scăzut, punctează către o sângerare cronică. Un PT sau PTT prelungit sugerează o coagulopatie subiacentă. TFH crescute sugerează o boală hepatică subiacentă. Un ECG este importantă, în special la pacienții vârstnici, pentru a căuta dovezi de ischemie cardiacă. Dacă aspiratul este roșu aprins sau „în zaț de cafea", o sursă GI superioară de sângerare este posibilă. În plus, lavajul NG elimină sângele și ajută la realizarea endoscopiei. În

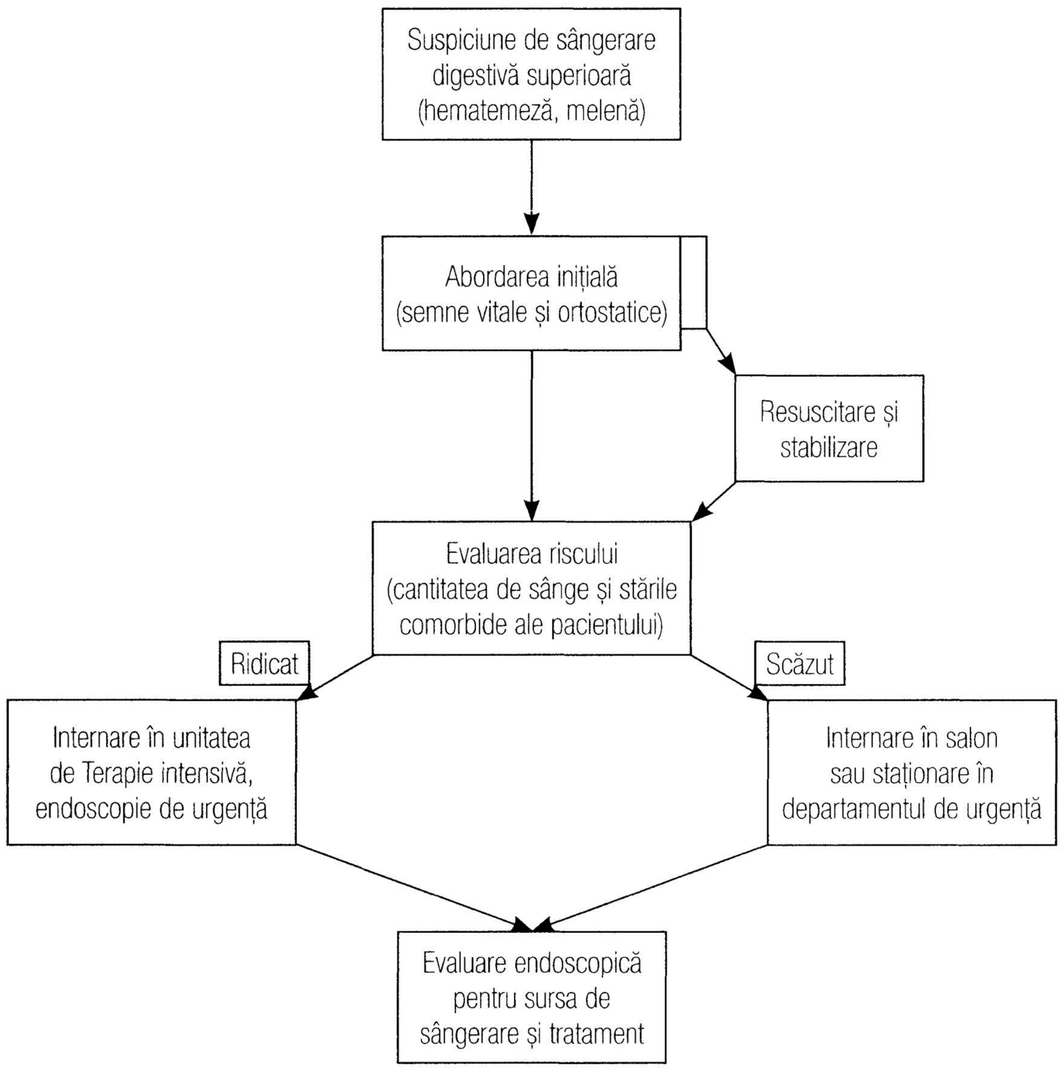


Figura 9.7.1. Abordarea hemoragiei digestive superioare. (Modificat după Eisen G.M., Dominitz J.A., Faigel D.O. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 853-858) (2).

TABELUL 9.7.2 Cauze neobișnuite de hemoragie digestivă superioară

Cauză	Indiciu de diagnostic
Leziune Dieulafoy	Leziuni congenitale diagnosticate de regulă în cursul endoscopiei
Ectazie vasculară antrală gastrică	Asociată cu ciroza și femeile în vârstă
Hemobilie	De obicei asociată cu leziune recentă de arbore biliar
Fistule aorto-enterice	Cauzele primare asociate cu AAA cauze secundare cu fistule de la reparațiile de AAA, se pot prezenta cu durere de spate și febră

AAA, anevrism de aortă abdominală.
După Juthaba R.J., Jensen D.M. Approach to the patient with upper gastrointestinal bleeding. UpToDate Iunie 2005 (4).

cazurile în care poate fi identificată o sursă, endoscopia inferioară trebuie luată în considerare în căutarea sângerării GI inferioare.

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul diferențial al unei sângerări GI superioare ar trebui să includă sângerări ale căilor respiratorii superioare sau ale faringelui, care sunt înghițite și regurgitate și sângerare GI inferioară, manifestată ca scaune melenice din cauza întârzierii în tranzit prin colon. Endoscopia este de obicei efectuată în 24 de ore (1). În cele mai multe cazuri, diagnosticul poate fi confirmat și sursa localizată și tratată. În cazuri rare, în care endoscopia superioară este în măsură să identifice în mod adecvat sursa de hemoragie GI, medicina nucleară de specialitate și studiile angiografice pot fi folosite. Colonoscopia poate fi, de asemenea, luată în considerare.

BIBLIOGRAFIE

1. Wilkins T., Khan N., Nabh A., Schade R. Diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Am Fam Phys* 2012;469-476.
2. Eisen G.M., Dominitz J.A., Faigel D.O. An annotated algorithmic approach to upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001;53:853-858.
3. McGuirk T.D., Coyle W.J. Upper gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14:523-545.
4. Laine L. Acute and chronic gastrointestinal bleeding. În: Feldman M., Sleisinger M.H., Scharschmidt B.F., eds. *Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, and management*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1998:198-218.

9.8 Hepatita

Manoj Kumar și Milton (Pete) Johnson

I. CONTEXT. Hepatita implică inflamația ficatului care rezultă din cauze infecțioase sau neinfecțioase. Dintre infecții, hepatitele virale reprezintă 50% din hepatitele acute în Statele Unite, dar etiologiile bacteriene, fungice și parazitare pot fi, de asemenea, responsabile.

II. FIZIOPATOLOGIE. Hepatita implică o leziune hepatocelulară și necroză ulterioară. Leziunea poate fi acută sau cronică. Deteriorarea progresivă a parenchimului hepatic cauzează fibroză, care provoacă în cele din urmă ciroză și hipertensiune portală, cu pierderea funcției hepatice. Odată ce 80-90% din funcția hepatică este afectată, apare insuficiența hepatică, cu o mortalitate de 70-95%.

A. Etiologia. Virusuri multiple pot provoca hepatita. Virusul hepatitic A este cel mai frecvent pentru hepatita acută, iar virusul hepatitic B (VHB) și C duc mai ales la infecții cronice. Virusul hepatitei D poate apărea ca și coinfecție sau suprainfecție la persoanele cu infecție HBV stabilită mai ales la utilizatorii de droguri injectabile. Hepatita E este în cea mai mare parte întâlnită în zonele endemice din țările subdezvoltate. Clinic, se prezintă similar cu hepatita A. În timpul sarcinii, hepatita E poate duce la insuficiență hepatică fulminantă.

1. Leziunile hepatice induse de droguri (LHID) sunt cea mai frecventă cauză pentru transplantul de ficat. Expunerea poate fi acută sau cronică. Cel mai frecvent drog incriminat este acetaminofenul. Alte medicamente dăunătoare sunt antibioticele (augmentinul este cel mai frecvent), medicamente pentru sistemul nervos central, musculo-scheletic și gastrointestinal. Medicamentele antiretrovirale (inhibitori de protează în special) și agenții de scădere a lipidelor sunt alte substanțe incriminate. Alcoolul provoacă hepatită fie din cauza efectului său direct pe termen lung sau a efectului său asupra metabolismului altor medicamente. Câteva suplimente pe bază de plante și alimentare pot fi, de asemenea, responsabile pentru LHID.
2. Boala ficatului gras sau steatoza hepatică implică acumularea de picături lipidice în hepatocite. La alcoolici, aceasta duce la hepatita alcoolică și în final la ciroză alcoolică. Steatoza hepatică nonalcoolică este rezultatul rezistenței la insulină, care urmează un spectru de boli de la steatoză hepatică la steatohepatită nonalcoolică și în cele din urmă ciroză și chiar insuficiență hepatică.
3. Hepatita autoimună este de patru ori mai frecventă la femei. Deficitul de α1-antitripsină (A1AT) afectează atât plămânii cât și ficatul. Spre deosebire de plămâni, în ficat, A1AT se acumulează în hepatocite din cauza unei defecțiuni la exportul său în circulație și provoacă hepatita. Hemocromatoza ereditară (gena HFE de pe cromozomul 6) se caracterizează prin depunere de fier în exces în ficat și în alte organe. Supraîncărcarea cu fier hepatică poate apărea, de asemenea, ca urmare a suplimentelor de fier în exces, a transfuziilor multiple frecvente sau a tulburărilor hematopoietice. Boala Wilson (gena ATP7B, pe cromozomul 13) implică un defect de metabolism al cuprului intrahepatic rezultând depunerea de cupru exces în ficat și alte organe. Acești pacienți au absorbție normală de cupru în intestinul proximal, dar capacitatea lor de excreție biliară de cupru este grav diminuată ceea ce duce la acumularea acestuia în hepatocite, hepatita apare din cauza unei agresiuni a radicalilor liberi. Deficitul de ceruloplasmină nu este o cauză de boală Wilson. Ischemia în prezența șocului hipovolemic sau a hipoxemiei poate provoca, de asemenea hepatită.

B. Epidemiologie. În anul 2009, s-a raportat un număr total de 1 987 de cazuri acute simptomatice de hepatită A, 3 371 de hepatită B și 781 de cazuri de hepatită C în Statele Unite ale Americii (1). A fost înregistrată o rată de incidență de 0,6 (cea mai mică înregistrată vreodată) cazuri de hepatită A la o populație de 100 000, 0,1-4,6 pentru hepatita B și de 0,3 pentru hepatita C (2, 3). Sunt aproximativ 800 000-1,4 milioane de persoane care au hepatită cronică B și 2,7-3,9 milioane cu hepatită cronică C. Aproximativ 5% dintre toate cazurile acute de hepatită B și 60-85% dintre cazurile de hepatită C dezvoltă o infecție cronică. Mulți pacienți prezintă doar creșteri asimptomatice ale enzimelor hepatice. Boala ficatului gras este considerată cea mai frecventă cauză de creștere ușoară a enzimelor hepatice observată mai ales la pacienții obezi.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Factorii de risc ar trebui să fie identificați în timpul obținerii anamnezei de la pacienții cu hepatită. Dacă se suspectează hepatita acută, ar trebui să fie obținute din istoric consumul recent de medicamente, precum și factorii de risc pentru hepatita virală. Istoricul consumului de alcool este foarte important în orice formă de leziuni hepatice, inclusiv hepatită. Istoricul de călătorie în zonele endemice, ingestia de crustacee, copiii din centrele de zi, precum și instituționalizarea sunt alte componente importante mai ales dacă este suspectată hepatita A. Istoricul de promiscuitate sexuală, droguri intravenoase, transfuzi de sânge ar trebui să fie lămurit, dacă se suspectează hepatita B sau C. Istoricul expunerii la hepatotoxine și antecedentele familiale de deficit A1AT, hemocromatoză ereditară sau boală Wilson sunt alte componente utile în cursul anamnezei (4, 5).

B. Examinarea fizică. Examenul fizic ajută la identificarea gravității și, uneori, a cauzei hepatitei. Febra scăzută, icterul și semnele de deshidratare sunt unele dintre caracteristicile comune ale hepatitei acute. Ficatul poate fi mărit difuz, ferm și sensibil cu o margine netedă. Noduli sau aspectul de masă pot fi, de asemenea, întâlniți. În stadiile timpurii ale hepatitei cronice, ficatul poate sau nu poate să fie sensibil; alte semne constituționale pot fi mascate. În cursul bolilor cronice avansate, pot să apară semne noi. Ficatul poate fi dur, nodular, asociat cu alte semne de insuficiență hepatică (de exemplu, alopecie, eritem palmar, ginecomastie, atrofie testiculară și angioamele stelate). Ascita poate fi întâlnită la pacienții care au hipertensiune portală secundară cirozei. Semnele de supraîncărcare cu fier ca hiperpigmentarea în hemocromatoza ereditară și inelul Kayser-Fleischer care înconjoară irisul în boala Wilson sunt descoperiri importante.

C. Investigații

1. În timp ce se indică testele de laborator, medicul trebuie să fie conștient de diferite cauze de hepatită. De cele mai multe ori, testele de laborator de bază (alanina serică și aspartat aminotransferaza, fosfataza alcalină, γ-glutamil transpeptidaza, albumina serică, bilirubina) oferă informații foarte utile cu privire la gravitatea și posibilul mecanism al leziunii hepatice. Tabelele 9.8.1. și 9.8.2. arată testele utilizate frecvent și semnificația lor clinică. Teste specifice (de exemplu, antigenul seric, testele de anticorpi, studiile fierului, analize cantitative de cupru tisular) sunt utilizate pentru a identifica tipul hepatitei virale, precum și alte cauze de hepatită.

TABELUL 9.8.1 Teste de laborator utilizate frecvent pentru evaluarea afecțiunilor hepatice

Test	Implicații	Mențiuni
ALT și AST	Leziune hepatocelulară sau necroză	ALT este mai specific decât AST pentru leziunile hepatice. AST/ALT ≥ 2 în bolile hepatice alcoolice. Îmbunătățirea nivelului ALT (timp de înjumătățire mai mare) apare mai târziu față de AST
Bilirubina (conjugată/neconjugată)	Boli hepatobiliare	Pacienții cu hiperbilirubinemie conjugată au urină închisă la culoare (hiperbilirubinurie) și scaun decolorat
GGT	Boli hepatobiliare	Crescut de ingestia de alcool sau medicamente, folosit pentru a confirma originea fosfatazei alcaline
Fosfataza alcalină	Boli colestatice	Nu este specific hepatic (de asemenea în placentă și oase) și folosit pentru a exclude colestaza
Timpul de protrombină și albumină	Marker al sintezei hepatice specifice	Indicatori pe termen scurt și lung ; nespecific

ALT, alanil aminotransferază ; AST, aspartat aminotrasferază; GGT, γ glutamil transpeptidază.
După Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil textbook of medicine*, 22nd ed. Philadelphia,PA: Saunders 2003; Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology* 2002; 123:1367-1384.

TABELUL 9.8.2 Teste diagnostice pentru suspiciunea de hepatită

Hepatita A	Ig M anti-VHA
Hepatita B	Antigenul de suprafață hepatită B, IGM anti-core hepatitic B
Hepatita C	Anticorpi anti-VHC (ELISA sau RIBA), ARN HCV
Boala ficatului gras non-alcoolic (NAFLD)	Ecografie hepatică, biopsie hepatică
Boala hepatică alcoolică	Biopsie hepatică, ameliorare cu abstinența la alcool
Deficiența de A1AT	Activitatea A1AT serică, fenotiparea sau genotiparea A1AT, biopsie hepatică
Hepatita autoimună	În primul rând excludeți alte cauze de hepatită, anticorpi antinucleari, antimușchi neted, antimicrosomali hepatici-renali, anticorpi pentru antigenul hepatic solubil IgG, biopsie hepatică
Supraîncărcarea cu fier	Feritină serică și saturația transferinei, testarea genei HFE, biopsie hepatică
Boala Wilson	Ceruloplasmina serică, cuprul urinar pe 24 de ore, examinarea cu lampă cu fantă pentru inelul Kayser-Fleisher, biopsie hepatică și analiza cantitativă a cuprului tisular

A1AT, α1- antitripsină; ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay; Ig, imunoglobulină; RIBA recombinant immunoblot assay; VHA, virusul hepatitic A; VHB, virusul hepatitic B; VHC, virusul hepatitic C..

După Goldman L., Ausiello D., eds. *Cecil textbook of medicine*, 22nd ed. Philadelphia,PA: Saunders 2003; Green R.M., Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology* 2002; 123:1367-1384.

2. Ecografia și tomografia computerizată a căilor biliare și hepatice sunt utile în obstrucțiile tractului biliar sau ficatul gras. Testarea genetică se face în hemocromatoza ereditară, boala Wilson sau deficiență A1AT. Biopsia hepatică joacă un rol important în confirmarea diagnosticului, precum și pentru a evalua severitatea bolii.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Tabelul 9.8.3. prezintă diagnosticul diferențial al hepatitei.

B. Manifestări clinice

1. **Hepatita acută.** Se poate manifesta complet asimptomatic (ca în hepatita C) sau simptomatic cum ar fi simptome asemănătoare gripei, letargie, icter, febră, greață, vărsături, anorexie etc., la fel ca în hepatita acută A sau B. Aproximativ 1% dintre cazurile de hepatită acută A sau B pot evolua spre insuficiență hepatică fulminantă. Hepatita acută C, ca și cauză a insuficienței fulminante, rămâne controversată. Hepatita virală acută urmează un pattern clasic de patru faze, care este descris în Tabelul 9.8.4.
2. **Hepatita cronică.** Hepatita cu o creștere susținută a aminotransferazelor (> 3 luni) este descrisă ca hepatită cronică. Simptomele hepatitei cronice sunt fie ușoare sau pot fi absente. Ele se pot prezenta ca semne nespecifice de oboseală, scădere în greutate, insomnie și stare de rău. În stadiile avansate, pacienții se pot prezenta cu hemoragie GI superioară sau inferioară din cauza sângerării varicelor. Pot fi întâlnite anomalii endocrinologice precum hipogonadism, hipotiroidism (în hemocromatoza ereditară) și artropatii. În cazuri foarte avansate, pacienții pot prezenta semne de encefalopatie, ascită și anasarcă (din cauza funcției hepatice anormale). Sângerări generalizate pot apărea, de asemenea, ca urmare a trombocitopeniei secundare hipersplenismului cauzat de hipertensiunea portală sau boli hepatice coagulopatice. Deoarece prognosticul este nefavorabil, în boală hepatică avansată secundară hepatitei cronice, controalele clinice și de laborator în serie și urmărirea joacă un rol crucial în managementul pacienților după ce sunt diagnosticați cu hepatită (4).

TABELUL 9.8.3 Diagnosticul diferențial al hepatitei

Obstrucție de tract biliar	Afecțiuni precum coledocolitiaza, neoplasme, pancreatită, colangită sclerozantă primitivă CAUZELE CHIRURGICALE TREBUIE EXCLUSE PRECOCE
Infiltrare hepatică	Boala hepatică granulomatoasă: afecțiuni imunologice și de hipersensibilitate, infestații fungice, mycobacteriene, parazitare, altele; boli inflamatorii intestinale; limfoame; ciroză biliară primară; medicamente; corpi străini, reacții toxice; boli reumatologice; sarcoidoză; malignități infiltrative
Alte infecții	Bacteriene : ehrlichioză, perihepatită gonococică, boala legionarilor, leptospiroză, listerioză, boala Lyme, abces piogenic, febra Q, febra pătată a Munților Stâncoși, salmoneloză, sifilis secundar, tularemie Fungice: candidiază Parazitare: abces amoebian, babesioză, malarie, toxoplasmoză Virale: adenovirus, citomegalovirus, virusul Epstein-Barr, virusul herpes simplex
Sarcină	Ficat gras acut de sarcină, sindromul HELLP, hiperemesis gravidarum

HELLP, hemoliză, creșterea enzimelor hepatice și scăderea trombocitelor.

După Goldman L., Ausiello D., eds. Cecil textbook of medicine, 22nd ed. Philadelphia,PA: Saunders 2003; Green R.M., Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology* 2002; 123:1367-1384.

TABELUL 9.8.4 Fazele hepatitei acute „clasice“

Faza	Simptome	Constatări	Durata
Preicterică/ prodromală	Anorexie, greață, oboseală, stare de rău, durere vagă în hipocondrul drept	Creștere ≥ 10 ori a ALT și AST față de normal	
Icterică	Agravarea simptomelor preicterice, urină neagră, icter	Icter, sensibilitatea hepatică, hiperbilirubinemie	Începe la 1-2 săptămâni după faza prodromală și durează 2-6 săptămâni
Convalescență/ recuperare	Remisie progresivă	Remisie progresivă	6-8 săptămâni după expunere până la remiterea funcției hepatice și leziunii

ALT, alanil aminotransferază ; AST, aspartat aminotrasferază.

După Goldman L., Ausiello D., eds. *Cecil textbook of medicine*, 22nd ed. Philadelphia,PA: Saunders 2003.

BIBLIOGRAFIE

1. Surveillance Data for Acute Viral Hepatitis-United States, 2009, CDC. Accessed at http://www.cdc.gov/hepatitis/Statistics/2009 Surveillance/index. htm#.
2. Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection. MMWR 2008;57(No. RR-8).
3. Armstrong G.L., et al. The prevalence of hepatitis C virus infection in the United States, 1999 through 2002. *Ann Int Med* 2006;144:705-714.
4. Goldman L., Ausiello D., eds. *Cecil Textbook of Medicine*, 22nd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2003.
5. Mersy D.J. Recognition of alcohol and substance abuse. *Am Fam Physician* 2003;67:1529-1532. Accessed at http://www.aafp.org/afp/20030401/1529.html.

9.9 Hepatomegalia

Zoilo O. Lansang și John C. Huscher

I. CONTEXT. Hepatomegalia este o constatare fizică asociată cu boli hepato-biliare. Nu este specifică sau sensibilă pentru o cauză și definirea poate fi ambiguă din cauza dimensiunii foarte variabile a ficatului care face stabilirea a ceea ce constituie normalul oarecum dificilă. Ficatul normal de adult are o dimensiune medio-claviculară de 8-12 cm pentru bărbați și 6-10 cm pentru femei, cu cele mai multe studii care definesc hepatomegalia ca fiind ficat mai mare de 15 cm, pe linia medio-claviculară (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Hepatomegalia poate avea mai multe căi fiziopatologice. Creșterea de volum apare precoce în răspunsul inflamator hepatic la patogeni virali, substanțe toxice, precum și la alte stimulente și este urmată de cicatrici și scădere în condiții cronice. Infiltrarea grasă cauzează mărire în obezitate și sindrom metabolic. Congestia vasculară determină edematierea ficatului în bolile cardiace acute și cronice, precum și în condiții cu debit cardiac vascular scăzut. Leziunile focale de mărire, cum ar fi chisturile vasculare, chisturile infecțioase și excrescențe canceroase, pot de asemenea, să apară. Depunerea anormală de amiloid, lipide, sau fier poate duce, de asemenea, la mărirea ficatului. Cauzele frecvente sunt listate în tabelul 9.9.1.

B. Epidemiologie. Incidența hepatomegaliei nu a fost studiată la niciun grup mare de populație. Cu toate acestea, un articol recent rezumat al multor studii a constatat că o margine palpabilă a ficatului are un raport risc de 2,5 (interval de încredere [CI], 2,2-2,8), pentru hepatomegalie și un ficat cu margine nepalpabilă are un raport risc negativ de 0,45 (CI, 0,38-0,52) (2).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Factori de risc. A se vedea Tabelul 9.9.2.

2. Simptomele asociate cu bolile de ficat. A se vedea Tabelul 9.9.3.

B. Examen fizic. Examinarea ficatului este dificilă dată fiind forma neregulată și locația acestuia în abdomen.

TABELUL 9.9.1 Cauze frecvente de hepatomegalie

Infecțioase
- *Febra glandulară* (mononucleoza infecțioasă) cauzată de virusul Epstein-Barr (VEB)
- *Hepatita* (nu toate virusurile hepatitice cauzează hepatomegalie)
- *Abcese hepatice*
- *Malaria*
- *Infestația cu Amoeba*
- *Chistul hidatic*
- *Leptospiroza*
- *Actinomicoza*

Neoplazice
- *Tumori metastatice* (cel mai frecvent)
- *Hemangioame*
- *Carcinom hepatocelular*
- *Mielom*
- *Leucemie*
- *Limfom*
- *Carcinom*

Cirotic
- *Portal*
- *Biliar*
- *Cardiac*
- *Hemocromatoză*

Metabolic
- *Infiltrare grasă*
- *Amiloidoză*
- *Boala Gaucher*
- *Boala Niemann Pick*
- *Boala Von Gierke* (boala depozitelor de glicogen de tip II)
- *Boala depozitelor de glicogen de tipurile III, VI și IX*

Droguri și toxine
- *Alcoolism*
- *Otrăvire*

Congenital
- *Anemie hemolitică*
- Lobul Riedel este un lob hepatic drept mărit în formă de limbă
- *Boala polichistică*
- *Boala Cori*

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 9.9.1 Cauze frecvente de hepatomegalie *(continuare)*

Altele

- *Sindromul Hunter*
- *Sindromul Zellweger*
- *Deficitul de carnitin palmitoiltransferază I*
- *Insuficiență de ventricul drept*
- *Granulomatoasă: sarcoidoză*
- *Boala depozitelor de glicogen de tip II*

1. Este tipică utilizarea uneia dintre cele două direcții de palparea a hipocondrului drept: palpați de jos folosind vârfurile degetelor pentru a palpa superior sau de sus, cu vârfurile degetelor agațate pe coasta de jos. Fiecare metodă este facilitată de inspirul profund al pacientului. Palparea trebuie să includă linia mediană pentru a identifica un lob stâng mărit al ficatului. La palpare, rețineți poziția ficatului, extensia palpării sale sub rebordul costal și textura și consistența acestuia. Palpați pentru marginea inferioară și percutați pentru limita de sus. Aceste două puncte oferă cea mai mare precizie în estimarea dimensiunii ficatului (3). Dacă marginea nu este palpată, dar hepatomegalia este suspectată, încercați o percuție directă a ambelor margini. „Metoda zgârierii" (percutați ușor sau zgâriați suprafața pielii într-un plan paralel în timp ce ascultați cu stetoscopul schimbarea în sunetul și intensitatea frecvenței) a fost utilizată pentru a identifica marginilor; totuși, un studiu recent a comparat ecografia cu metoda zgârierii pentru a constata că acest test a fost nesigur și inexact (4).
2. Auscultația în hipocondrul drept are utilitate clinică slabă. Alte rezultate ale examenului fizic în concordanță cu bolile de ficat includ icter, peteșii vasculare, eritem palmar, ginecomastie, ascită, splenomegalie, atrofie testiculară, edem periferic, contractura Dupuytren, extinderea parotidelor și encefalopatie. Deși nici unul dintre aceste semne de examinare fizică nu sunt patognomonice pentru boala hepatobiliară, prezența lor solicită alte teste de diagnostic pentru boala hepatică.

C. Investigații. Testele de diagnostic ar trebui să includă tomografie computerizată (CT) a hipocondrului drept și testele inițiale de laborator (hemoleucograma, testele de sânge din ser [CHEM-7]), testele enzimelor hepatice (aspartat aminotransferaza, alanin aminotransferaza, γ-glutamil transpeptidaza și fosfataza alcalină) și testele funcționale hepatice adevărate (albumina, timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină și bilirubina). Dacă enzimele hepatice sunt crescute, continuați cu serologia hepatitei. Ecografie poate fi folosită atunci când CT este contraindicat sau nu este disponibil. Testele suplimentare utilizate pentru a elucida diagnosticul diferențial sunt listate în Tabelul 9.9.4.

TABELUL 9.9.2 Factori de risc pentru bolile hepatice

Acupunctura	Alcoolism	Bisexualitate
Transfuzie de produse de sânge	Suplimente dietetice	Istoric familial de boli hepatice
Litiază	Sângerare gastrointestinală	Boala intestinului iritabil
Boli cu transmitere sexuală	Homosexualitate masculină	Călătorii internaționale
Tatuaje		

TABELUL 9.9.3 Simptomele bolilor hepatice

Durere abdominală	Prurit	Greață	Scăderea apetitului
Confuzie	Artralgii	Erupții	Transpirații nocturne
Fatigabilitatea	Diaree	Frisoane	Tulburări de somn
Sângerare gastrică	Febră	Echimoze facile	Vărsături
Mialgie	Menstruații dificile	Epistaxis frecvent	

TABELUL 9.9.4 Teste specifice pentru evaluarea hepatomegaliei

Diagnostic sugerat	Test
Hepatită autoimună	Anticorpi antimușchi neted, antimicrosomi hepatic-renal
Ciroză biliară	Anticorpi antimitocondriali
Hemocromatoză	Feritina
Boala Wilson	Ceruloplasmina
Cancer hepatocelular	α-Fetoproteina
Deficitul de α1 antitripsină	Teste enzimatice

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial poate fi abordat pe baza constatărilor din cursul examinării fizice.

1. Ficat nedureros neted. Suspectați infiltrare grasă, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), ciroza portală, limfom, obstrucție portală, tromboză venoasă hepatică, leucemie limfocistică, amiloidoză, schistosomiază sau kala-azar.
2. Ficat neted dureros. Suspectați ICC precoce, hepatită acută, abces amoebian sau abcese hepatice.
3. Ficat nodular. Suspectați ciroză portală tardivă, sifilis terțiar, chist hidatic sau carcinom metastatic.
4. Ficat nodular foarte dur. Acest lucru indică aproape întotdeauna carcinom metastatic.

B. Manifestări clinice. Manifestările clinice ale hepatomegaliei, deși oarecum definite de bolnav, ar trebui să determine o evaluare și prelucrare aprofundate. Testele de diagnostic adecvate oferă în general un diagnostic rapid și precis. Noile terapii pentru bolile hepatice cronice impun obținerea unui diagnostic precoce critică pentru a avea rezultate bune.

BIBLIOGRAFIE

1. Unal B., Bilgili Y., Kocacikli E., et al. Simple evaluation of liver size on erect abdominal plain radiography. *Clin Radiol* 2004;59:1132-1135.
2. Seupaul R.A., Collins R. Physical examination of the liver. *Ann Emerg Med* 2005;45:553-555.
3. Naylor C.D. Physical examination of the liver. *JAMA* 1994;27:1859-1865.
4. Tucker W.N., Saab S., Leland S.R., et al. The scratch test is unreliable for determining the liver edge. *J Clin Gastroenterol* 1997;25:410-414.

9.10 Icterul

Vijaya Subramanian și John C. Huscher

I. CONTEXT. Icterul se referă la o colorare gălbuie a pielii, a sclerelor și a mucoaselor cauzată de depunerea de pigmenți biliari. Bilirubina serică normală la copii și adulți este mai mică de 1 mg/dL. De obicei, examenul fizic nu este în măsură să detecteze creșteri ale bilirubinei până la nivelul seric care depășește 2,0-3,0 mg/dL.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Bilirubina este formată în primul rând prin desfacerea metabolică a inelelor hem, predominant din catabolismul celulelor roșii din sânge. Disfuncția oricăreia dintre fazele metabolismului bilirubinei (prehepatică, intrahepatică sau posthepatică) poate duce la icter. În mod normal, 96% din bilirubina din plasmă este neconjugată (indirectă). Când creșterea din plasmă este cauzată în principal de bilirubină neconjugată, defectul este probabil să fie rezultatul supraproducției, absorbției hepatice sau anomaliilor de conjugare. În cazul în care nivelul din plasmă include o contribuție substanțială de bilirubină conjugată (directă), atunci boala hepatocelulară, excreția canaliculară defectă și obstrucția biliară sunt cauzele mai probabile.

B. Epidemiologie. În rândul adulților care se prezintă cu icter, bolile subiacente gravesunt frecvente. Într-un studiu, 20% dintre pacienții cu icter au avut carcinom pancreatic sau biliar, 13% au avut litiază biliară și 10% au suferit de ciroză alcoolică (1). Icterul reprezintă rareori o urgență medicală, dar poate fi cauzat de hemoliză masivă, icter nuclear, colangită ascendentă și insuficiență hepatică fulminantă.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. O anamneză atentă oferă mai multe indicii cu privire la etiologia icterului. Instalarea bruscă este în concordanță cu hepatite virale, obstrucția biliară acută, traumatisme sau insuficiența hepatică fulminantă mediată de toxice. Un debut mai progresiv este un indicator al bolii hepatice cronice (inclusiv ciroza alcoolică) sau de malignitate. Un istoric pe tot parcursul vieții sugerează cauze metabolice moștenite sau cauză hemolitică. Scaunele acolice, urina închisă la culoare și durerea în hipocondrul drept, mai ales după o masă grasă, ar trebui să sugereze colestază sau litiază biliară. Un istoric de febră sau chirurgie biliară anterioară, mai ales în cazul în care durerea în hipocondrul drept este prezentă, sugerează colangita. Triada Charcot de colangita include febră, durere în hipocondrul drept și icter. În prezența unui istoric de anorexie, indispoziție sau mialgii, trebuie avută în vedere o etiologie virală. De obicei, pruritul sau pierderea în greutate sunt asociate cu etiologii neinfecțioase cum ar fi ciroza biliară primară, în care pruritul este cel mai frecvent simptom inițial (2). Numeroase medicamente pot induce leziuni hepatocelulare sau colestază (vezi tabelul 9.10.1).

2. Transfuzii de sânge, consum de droguri intravenoase, contacte sexuale, călătorii în regiunile endemice sau ingestia de alimente contaminate pot predispune, de asemenea, pacienții la leziuni hepatocelulare virale asociate. Antecedentele medicale și istoricul chirurgical, episoadele anterioare de icter și o istorie a unei boli

TABELUL 9.10.1 Medicamente asociate cu apariția icterului

Alcool	Antibiotice
Diuretice	Diuretice
Acetaminofen	Hipoglicemiante orale
Agenți de scădere a colesterolului	Anestezicele inhalatorii
Anticonvulsivante	Agenți chimioterapici
Hormonii sexuali	Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene
Medicamentele psihotrope	Compușii pe bază de plante

reumatologice sau boli inflamatorii intestinale ar trebui să fie examinate. Istoricul familial poate dezvălui un defect moștenit în conjugarea bilirubinei sau de transport, boala Wilson, deficit de α1-antitripsină sau hemocromatoză.

B. Examenul fizic. În plus față de icter, constatările de la examinarea fizică de ascită, splenomegalie, angioame, capul de meduză, ginecomastie, atrofie testiculară, eritem palmar sau contractura Dupuytren sugerează o boală cronică hepatică și hipertensiune portală. O examinare abdominală pentru a evalua dimensiunea ficatului și sensibilitatea este importantă. Alterarea stării de conștiență și asterixisul indică evoluția spre insuficiență hepatică. Inele Kayser-Fleischer sunt observate în boala Wilson și semnul Courvoisier (un colecist palpabil nedureros) este sugestiv pentru cancerul pancreatic.

C. Investigații

1. Testarea inițială de laborator pentru un pacient cu icter include o hemoleucogramă (HLG) și un frotiu periferic, o bilirubină serică fracționată (totală și directă), precum și un sumar de urină. Testele suplimentare ar trebui să includă aspartat aminotransferaza/alanin aminotransferaza (AST/ALT), γ-glutamil transpeptidaza și fosfataza alcalină. Funcția hepatică pură ar trebui să fie evaluată prin analiza albuminei și a timpului de protrombină.

2. Testele de laborator suplimentare și imagistica se bazează pe rezultatele inițiale și pot include teste serologice pentru hepatitele virale, markeri autoimuni (anticorpi antimitocondriali: ciroza biliară, sau anticorpi antifibre musculare netede și anticorpii antimicrosomali: hepatită autoimună), fierul seric, transferina și feritina (hemocromatoza), ceruloplasmina (boala Wilson) și activitatea α1-antitripsinei (deficit de α1-antitripsină). Ecografia și tomografia computerizată (CT) pot ajuta în a distinge boli obstructive de boala hepatocelulară (3).

IV. DIAGNOSTIC. Caracteristicile anamnestice coroborate cu examinarea fizică și de laborator ar trebui să distingă cauzele obstructive de cauze nonobstructive, să diferențieze afecțiunile acute de bolile cronice și să discrimineze sursele de bilirubină neconjugată și conjugată ale bilirubinei (vezi tabelul 9.10.2). Sindromul Dubin-Johnson și sindromul Rotor sunt tulburări moștenite care afectează transportul bilirubinei conjugate.

HLG este utilă în detectarea hemolizei, care este indicată de prezența schistocitelor și reticulocitelor crescute pe frotiu. Rezultatele aminotransferazelor pacientului rafinează în continuare diagnosticul diferențial. Leziunea hepatocelulară se distinge de colestază prin creșteri substanțiale ale aminotransferazelor (AST/ALT). Un raport AST/ALT > 2,0 sugerează o boală hepatică alcoolică. Cauzele infecțioase ale hepatitei provoca creșteri mai mari de ALT decât de AST. Niveluri mai mari de 10 000 U/L apar, de obicei, cu

TABELUL 9.10.2 Diagnosticul diferențial al icterului

Afecțiuni cu hiperbilirubinemie neconjugată

Superproducție	Captare afectată	Conjugare deficitară
Hemoliză intravasculară	Insuficiență cardiacă congestivă	Sindrom Crigler-Najjar, tip II și I
Hemoliză extravasculară	Ciroză	Ciroză avansată
Diseritropoieză	Boala Gilbert	Boala Wilson
Extravazare de sânge în țesuturi	Medicamente- rifampicină, probenecid	Antibiotice, etinil estradiol
		Nou-născuți

Afecțiuni cu hiperbilirubinemie conjugată

Colestază extrahepatică	Colestază intrahepatică	Leziune Hepatocelulară
Colangită sclerozantă	Hepatită virală	Vezi tabelul 9.10.1
Coledocolitiază	Hepatită alcoolică	
Pancreatită	Steatohepatita nonalcoolică	
Tumori	Ciroza biliară	
Colangiopatia SIDA	Toxine	
Afecțiuni cu hiperbilirubinemie neconjugată		
Stricturi	Boli infiltrative	
Infecții parazitare	Nutriție parenterală totală	
	Sarcină	
	Boală hepatică terminală	

SIDA, sindromul imunodeficienței dobândite.

leziuni acute ale ficatului (de exemplu, acetaminofen sau ischemie). Transaminazele normale argumentează împotriva prejudiciului hepatocelular și cresc probabilitatea să existe hemoliză sau o tulburare de prelucrare a bilirubinei. Cu toate acestea, acest lucru poate fi înșelător în afecțiuni hepatice cronice, atunci când există puțin parenchim hepatic pentru a fi lezat. Fosfataza alcalină și gama glutamiltransferaza sunt markeri pentru colestază. Ecografia este tehnica de imagistică cea mai sensibilă pentru detectarea litiazei biliare. CT oferă mai multe informații despre ficat și despre bolile parenchimatoase pancreatice. Imagistica suplimentară se poate face de către gastroenterolog sau radiolog intervenționist, de exemplu prin colangiopancreatografie retrogradă endoscopică și colangiografie percutanată transhepatică în caz de obstrucție extrahepatică (4).

BIBLIOGRAFIE

1. Reisman Y., Gips G.H., Lavelle S.M, et al. Clinical presentation of (subclinical) jaundice. *Hepatogastroenterology* 1996;43:1190.
2. Leuschner U. Primary biliary cirrhosis-presentation and diagnosis. *Clin Liver Dis* 2003;7:741.

3. Namita Roy Chowdury, Jayan Roy Chowdury. Diagnostic approach to the patient with jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia. Accessed at http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-the-patient- with- jaundice –or-asymptomatic- hyperbilirubinemia source=search_result &search =jaundice &selectedTitle=1~150.
4. Sean P.R., Rebecca K. Jaundice in the adult patient. *Am Fam Physician* 2004; 69 (2): 299-304.

9.11

Sângerările rectale

Nirmal Bastola și
Robert C. Messbarger

I. CONTEXT. Sângerările rectale sunt o problemă comună cu care medicii de familie se confruntă în unitățile ambulatorii și în departamentul de urgență. Spectrul de sângerare rectală poate varia de la ușoară până la severă: sânge roșu aprins pe rect, care se poate prezenta ca sânge pe hârtia igienică, o cantitate mică de sânge în vasul de toaletă sau sânge proaspăt pe scaun. Aceasta tinde să fie mai ales o sângerare intermitentă cronică. Mulți pacienți cu sângerare rectală ușoară nu solicită asistență medicală pentru această problemă (1). Sângerările rectale masive acute cu hematochezie sau melenă pot pune viața în pericol (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Sângerările rectale sunt de obicei un semn al afecțiunilor de la nivelul mucoaselor locale sau al bolilor vasculare, dar pot semnifica, de asemenea, boli intestinale proximale în intestinul subțire sau gros. Sângerarea rectală insuficientă sau minimă este o problemă comună prezentă în până la 15% din populație. Constipația traumatizează venele locale și țesuturile mucoase. Sarcina poate inhiba fluxul de sânge venos în pelvis și poate duce la formarea de hemoroizi. Sângerarea din surse proximale de ligamentul lui Treitz tinde să producă scaune negre și cu aspect murdar, din cauza metabolismului hemului.

III. EVALUARE

A. Evaluarea inițială. Evaluarea inițială trebuie să determine acuitatea hemoragiei, stabilitatea hemodinamică a pacientului și să stabilească originea sângerării ca fiind gastrointestinală superioară sau inferioară (GI). Potențialul hemodinamic compromis mandatează resuscitare volumetrică, cu două linii intravenoase de calibru mare, de preferință într-o secție de terapie intensivă care implică un gastroenterolog în echipă. Dacă sângerarea rectală este minimă sau s-a oprit, iar pacientul este stabil, evaluarea poate avea loc și ambulatoriu (3-5, 9).

B. Anamneză și diagnostic diferențial (2). De departe, cea mai frecventă sursă anorectală de sângerare este boala hemoroidală. Riscul de hemoroizi crește cu înaintarea în vârstă, sarcina, poziția așezat sau în picioare prelungită, diaree cronica, sau constipație. Plângerile asociate cu hemoroizi includ pruritul anal, dureri și prolaps. Alte surse de sângerare minimă anorectală sunt fisurile anale, polipii, proctita, ulcerele rectale și cancerul (4). De asemenea, este necesar să se afle istoricul pentru orice utilizare de anticoagulante.

1. **Tractul GI superior**
   Boala ulceroasă peptică: utilizarea aspirinei, a medicamentelor antiinflamatorii nesteroidiene sau a tutunului.
   Varice esofagiene: abuz de alcool, icter, semne de hipertensiune portală, inclusiv ascita, eritem palmar, angioame în păianjen, hepatomegalie, splenomegalie și varice rectale.
   Ruptura Mallory-Weiss : sângerare precedată de vărsături, eructații sau convulsii.
   Cancerul gastric: adenopatie supraclaviculară stângă, masa palpabilă, durere abdominală, slăbire, caşexie.
2. **Tractul GI inferior**
   Boala diverticulară: vârsta > 60 de ani; sângerare nedureroasă; posibilă constipație recentă.
   Malformații arterio-venoase: vârsta > 60 de ani; sângerare nedureroasă; insuficiență renală cronică.
   Neoplasm de colon: vârsta > 50 de ani; durere abdominală; slăbire; atrofie musculară; malnutriție protein-calorică; cancerul de colon poate fi asociat cu o masă palpabilă dreaptă abdominală; hepatomegalie; noduli în ficat; antecedente de polipi adenomatoși sau colita ulcerativă de lungă durată; expunerea anterioară la radiații ionizante; antecedente familiale de polipoză familială colică sau sindroame familiale de cancer (6).
3. **Boala inflamatorie intestinală**
   Colita ulcerativă: apare la pacienții mai tineri (20-40 de ani); de obicei implică rectul; asociată cu diaree amestecată cu sânge și mucus.
   Boala Crohn: apare la pacienții mai tineri (20-40 de ani); pot fi asociate fistule perianale, peritoneale și/sau fistule ale peretelui abdominal.
   Colita de iradiere: istoricul de radioterapie la nivelul abdomenului și/sau al pelvisului.
   Hemoroizi: mase perianale care pot fi dureroase (hemoroid extern) sau nedureroase (hemoroizi interni); de obicei apare la pacienții mai tineri; asociați cu constipație, sarcină sau lăuzie.
   Fisuri anale: mai frecvente la pacienții cu antecedente de constipație; asociată cu durere ascuțită severă ce apare cu efortul de defecare; durerea se rezolvă la o oră după defecare; de obicei apare la persoane cu vârsta de 20-40 de ani.
   Tuberculoza colonului: istoric de tuberculoză pulmonară sau expunere în trecut la tuberculoză.
   Fistula aorto-duodenală: istoric de anevrism aortic abdominal reparat chirurgical cu plasarea unei grefe sintetice.

C. Investigații

1. Testele de laborator inițiale pentru a evalua stabilitatea hemodinamică și funcția de coagulare sunt hemoleucograma (pentru evaluarea anemiei), testare scaunului cu hemoccult, ureea serică și creatinina și profilul de coagulare (9).
2. Studiile imagistice pot fi îndreptate către sursa cea mai probabilă de sângerare. Pacienții mai tineri cu sângerare rectală ușoara intermitentă pot fi evaluați cu anoscopie sau sigmoidoscopia flexibilă. La persoanele în vârstă de peste 50 de ani cu hemoragie nedureroasă se suspicionează cancerul de colon până la proba contrarie de colonoscopie, chiar dacă examinarea rectală este anormală.

IV. PROCEDURI DE DIAGNOSTIC

A. Sângerarea rectală cronică intermitentă. Colonoscopia este un instrument de diagnosticare de elecție la un pacient stabil hemodinamic, cu suspiciune de sursă GI (intestin subțire) de sângerare (2, 7). **Clisma cu bariu cu dublu-contrast cu sigmoidoscopie** poate fi o alternativă la pacienții care au o contraindicație relativă pentru colonoscopie. Unii medici pot lua în considerare o evaluare limitată a zonei anorectosigmoidiene cu sigmoidoscopia la pacienții mai tineri de 40 de ani, deoarece numai 5% din cazurile de cancer colorectal apar în această populație (8). În plus, cea mai frecventa cauză de sângerare rectală la pacienții mai tineri de 30 de ani este patologia anală cum ar fi hemoroizii sau fisurile, care pot fi diagnosticate cu anoscopia (9). În cazul în care sursa de sângerare nu poate fi confirmată sau dacă hemoragia și anemia continuă, o colonoscopie trebuie efectuată pentru evaluarea completă a intestinului gros (10). Sursele din intestinul subțire de sângerare GI sunt mai puțin frecvente, reprezentând doar 2-10% din toate cazurile. Din cauza locației sale, evaluarea este dificilă din punct de vedere tehnic. Din aceste motive, prin urmare, evaluarea intestinului subțire este indicată mai puțin frecvent (11, 12). Cu toate acestea, atunci când o endoscopie este nondiagnostică, intestinul subțire ar trebui să fie evaluat. Sângerarea GI obscură este pierderea de sânge recurentă fără o sursă identificabilă de sângerare, chiar și după esofagogastroduodenoscopie (OUG) și colonoscopie. Când evaluarea intestinului subțire este considerată necesară, pot fi folosite mai multe proceduri inclusiv radiografiile seriate cu contrast de bariu GI superioare cu pasajul prin intestinul subțire (SBFT), capsula endoscopică, angiografia (necesită pierdere de sânge, la o rată de 1 ml/min), scanarea hematiilor marcate cu technețiu (necesita pierderea de sânge la un debit de 0,1 ml/min) și enteroscopie (13).

B. Sângerarea masivă acută rectală. Sângerările rectale masive acute apar frecvent dintr-o sursă GI superioară. Evaluarea diagnostică începe cu o endoscopie gastro-duodenală. Dacă pacientul nu se confruntă cu hematemeză și endoscopia nu este imediat disponibilă, poate fi plasată o sondă nazogastrică pentru lavaj gastric în timp ce se așteaptă endoscopia. Dacă nu se elimină sânge și bila este identificată, o sursă GI superioară este mult mai puțin probabilă și investigarea se poate concentra pe intestinul gros. **Colonoscopia** este unul dintre cele două instrumente de diagnosticare de elecție utilizate pentru a evalua sângerări acute GI inferior. Colonoscopia se poate efectua în regim de urgență sau electiv, în funcție de starea hemodinamică a pacientului și de criteriile de risc (2, 7, 11, 14, 15).

BIBLIOGRAFIE

1. Talley N.J., Jones M. Self-reported rectal bleeding in a United States community: prevalence, risk factors, and health care seeking. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2179-2183.
2. Maltz C. Acute gastrointestinal bleeding. *Best Pract Med* 2003;16:1-19. Accessed online March 11, 2005.
3. Bounds B., Friedman L. Lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin* 2003;32:1107-1125.
4. Gopal D. Diseases of the rectum and anus: a clinical approach to common disorders. *Clin Cornerstone* 2002;4:34-48.
5. Peter D., Dougherty J. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17:239-261.
6. Manning L.L., Dimmitt, Dimmitt S.G., Wilson G.R. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *Am Fam Physician* 2005;71(7):1339-1346.

7. Eisen G.M., Dominitz J.A., Faigel D.O., et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2001;53:859-863.
8. Steele G.D. Jr. The National Cancer Data Base report on colorectal cancer. *Cancer* 1994;74:1979-1989.
9. Lewis J.D., Brown A., Localio A.R., Schwartz J.S. Initial evaluation of rectal bleeding in young persons: a cost- effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 2002;136:99-110.
10. Fine K.D., Nelson A.C., Ellington R.T., Mossburg A. Comparison of the color of fecal blood with the anatomical location of gastrointestinal bleeding lesions: potential misdiagnosis using only flexible sigmoidoscopy for bright red blood per rectum. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3202-3210.
11. Fallah M.A., Prakash C., Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am* 2000;84:1183-1208.
12. Ell C., Remke S., May A., Helou L., Henrich R., Mayer G. The first prospective controlled trial comparing wireless capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002;34:685-689.
13. Zuckerman G.R., Prakash C., Askin M.P., Lewis B.S. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2000;118:201-221.
14. Wilcox C.M., Clark W.S. Causes and outcome of upper and lower gastrointestinal bleeding: the Grady Hospital experience. *South Med J* 1999;92:44-50.
15. Zuccaro G. Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1202-1208.

9.12

Steatoreea

Monica Sarawagi și
Milton (Pete) Johnson

I. CONTEXT. Steatoreea rezultă din malabsorbția de grăsime. Acesta este cantitativ definită ca prezența a mai mult de 7 g de grăsime în scaun în timpul unei perioade de 24 de ore, în timp ce pacientul este pe o dieta care nu conține mai mult de 100 g de grăsime pe zi. Se manifestă ca un istoric de scaune grase, urât mirositoare care lasă un reziduu uleios în vasul de toaletă, flatulență crescută și pierdere în greutate. În mod normal, mai mult de 90% din grăsimile alimentare zilnice sunt absorbite în circulația generală, dar orice defecte în procesele acestea pot reduce absorbția și pot duce la diaree grăsoasă.

II. FIZIOPATOLOGIE. Aceasta poate rezulta din defecte în oricare din cele trei faze necesare pentru o digestie corectă și pentru absorbția de grăsime.

A. Faza luminală. Această fază include hidroliza substratului (grăsimi) prin intermediul enzimelor digestive, urmate de solubilizarea grăsimii în prezența sărurilor biliare.

B. Faza mucoasă. Aceasta poate fi numită drept fază de absorbție în care se produc absorbția la nivelul mucoaselor și reesterificarea. Această fază este defectă în boala celiacă, unde au loc schimbări în structura mucoasei.

C. Procesele postabsorbție. În timpul acestei faze, chilomicronii sunt formați și transportați în sistemul limfatic.

1. Etiologie. Pancreatita cronică este cea mai frecventă cauză de steatoree, care rezultă din abuzul de etanol. Aceasta cauzează steatoree din cauza deficienței lipazei pancreatice. Steatoreea este evidentă numai atunci când apare mai mult de 90% din insuficiența pancreatică exocrină (2). Alte cauze sunt fibroza chistică și obstrucția ductului pancreatic. Ciroza și obstrucția biliară pot determina forme ușoare de steatoree din cauza deficitului de concentrare de acizi biliari intraluminali. O patologie asemănătoare poate fi văzută în suprainfecția bacteriană în intestinul subțire, care poate deconjuga acizii biliari și modifica formarea de micelii, afectând astfel digestia de grăsime. Suprainfecția bacteriană poate fi văzută în stază de la o ansă oarbă, diverticul al intestinului subțire sau dismotilitate, care este foarte frecventă la vârstnici.

Malabsorbția mucoasă poate rezulta dintr-o varietate de enteropatii, cea mai frecventă fiind boala celiacă. Boala celiacă este caracterizata prin atrofia vilozităților și hiperplazia criptelor în intestinul subțire proximal; aceste modificări ale mucoasei pot provoca diaree grăsoasă. Alte cauze de malabsorbție a grăsimii determinate de modificările mucoasei sunt sprue tropical, infecția mucoasei intestinale cu *Mycobacterium avium intracellulare* și SIDA. Abetalipoproteinemia este un defect foarte rar de formare de chilomicroni și malabsorbție de grăsime care apare frecvent la copii. Giardioza este o infestație cu protozoare, care cauzează de asemenea malabsorbție de grăsime. Alte cauze diverse sunt consumul de neomicină, colchicină și colestiramină. Amiloidoza și ischemia cronică a intestinului subțire pot fi, de asemenea, considerate drept cauze ale steatoreei (1).

Sindrom de malabsorbție postmucoasă de grăsime poate duce la o stare foarte rară numită limfangiectazie intestinală sau obstrucție limfatic dobândită prin traumatism, boli cardiace congestive care cauzează congestia învelișului mucoasei. În aceste condiții, există o malabsorbție de grăsime și pierderi enterice de proteine și există limfocitopenie asociată. Se observă că absorbția de carbohidrați și de aminoacizi sunt conservate.

2. Epidemiologie. Incidența și prevalența steatoreei sunt dificil de estimat, deoarece această condiție apare ca urmare a unor afecțiuni subiacente diverse care sunt dificil de adunat într-o cifră totală. Aceste alte condiții sunt boli neraportabile sau proceduri chirurgicale efectuate pentru alte motive și deci nu sunt indexate ușor în literatură.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Un istoric atent oferă adesea indicii către diagnostice probabile și ghidează clinicianul spre efectuarea de teste care oferă cel mai probabil un diagnostic definitiv sau ajută pentru a restrânge diagnosticul diferențial pentru steatoree. Dureri abdominale în regiunea epigastrică vor fi observate la pacienții cu pancreatită cronică. Icterul poate apărea în colestază. Crampele, durerile abdominale, balonare și flatulență în plus față de steatoree vor fi observate în boala celiacă și giardiază.

B. Examen fizic. Descoperirile fizice asociate cu steatoree sunt limitate. O examinare amănunțită a abdomenului pentru a exclude mase palpabile trebuie efectuată împreună cu o căutare pentru semne ale bolii hepatice alcoolice. S-ar putea identifica absența grăsimii subcutanate, emaciere temporală, semne sugestive pentru stadiul terminal al cirozei ca eritem palmar și telangiectazii. Alte rezultate constatate pot fi icterul cutanat care sugerează obstrucție biliară.

C. Investigații. Rolul investigațiilor de laborator și radiologice este de:

1. confirmare a steatoreei.;

2. determinare a tipului de steatoree;

3. evaluare pentru afecțiuni care cauzează malabsorbție de grăsime.

Pacienții cu suspiciune de steatoree pot fi testați pentru prezența fecală de grăsime prin oricare dintre aceste metode:

a. coloratia Sudan a unei mostre la întâmplare din scaunul omogenizat;

b. steatocritul este o măsurare cantitativă a grăsimii ca o parte a unei probe întregi centrifugate de scaun, omogenizată. Un nivel crescut (normal sub 10%) a fost raportat ca având o sensibilitate de 100% și o specificitate de 95%, în comparație cu analiză cantitativă a grăsimii pe 72 de ore.

c. standardul de aur pentru diagnostic rămâne determinarea cantitativă a grăsimii în materiile fecale recoltate pe parcursul a 72 de ore, în timp ce pacientul primește o dietă cu un conținut limitat de grăsimi. Odată ce adevărata steatoree este demonstrată, testele suplimentare ajută la determinarea tulburării de bază.

d. măsurarea elastazei-1 fecale este un test neinvaziv simplu pentru insuficiență exocrină pancreatică (3).

e. testul cu D-xiloză măsoară capacitatea de absorbție proximală a mucoasei intestinului subțire (4). D-xiloza nu necesită funcția pancreatică exocrină pentru a fi absorbită. Tulburări ale mucoasei intestinale care împiedică absorbția duc la niveluri scăzute de glucoză atât în ser cât și în urină. Funcția renală inadecvată, deshidratarea sau hipotiroidismul pot deprima nivelurile din urină, așa că determinările hormonului de stimulare a tiroidei din ser, ale ureei și ale creatininei sunt justificate. Suprainfecția bacteriană a intestinului subțire poate produce, de asemenea, un test anormal la D-xiloză. Un test anormal la D-xiloză indică prompt o biopsie de intestin subțire pentru a căuta dovezi de boli ale mucoasei, inclusiv enteropatie glutenică, boala Whipple, giardioza, sprue tropical sau limfom intestinal. Unele dintre aceste entități pot fi, de asemenea, diagnosticate după aspectul lor caracteristic pe radiografii seriate de tract gastrointestinal superior. Un test normal la D-xiloză indică o funcție a mucoaselor corectă și în acest caz problema este de obicei digestia grăsimilor în lumenul intestinal. Cea mai frecventă cauză este insuficiența pancreatică (vezi Tabelul 9.12.1.). Un test cu secretină poate fi necesar pentru a măsura funcția pancreatică. Un test terapeutic cu enzime pancreatice cu ameliorarea simptomelor este considerat o dovadă prezumtivă a diagnosticului. Testul respirator al sărurilor biliare, un studiu de medicină nucleară, măsoară absorbția acizilor biliari. Deoarece ileonul terminal este și locul absorbției vitaminei B12, testul Schilling poate fi de asemenea utilizat pentru a căuta tulburări de absorbție. Tulburări ale ileonul terminal (boala Crohn, ileita granulomatoasă și rezecția ileală anterioară) au ca rezultat o absorbție slabă a sărurilor biliare, care apoi trec în colon unde bacteriile le deconjugă. Slaba reabsorbție epuizează furnizarea de săruri biliare, rezultând maldigestia de grăsimi. Testarea neinvazivă pentru suprainfecția bacteriană (SBBO) a intestinului subțire este disponibilă prin testul respirator cu c-xiloză, testul respirator al acizilor biliari sau testul respirator cu hidrogen (6). Un test terapeutic cu tetraciclină pe cale orală, cu rezoluția steatoreei este confirmarea prezumtivă de suprainfecție bacteriană, evitând o testare mai costisitoare. Intestinul subțire superior este în mod normal steril bacteriologic cu excepția contaminanților din gură și tractul respirator superior. Analiza fluidului printr-un endoscop sau un mic tub plasat în intestin sub ghidaj fluoroscopic care relevă un număr mai mare de 100 000/mL de colonii de bacterii este diagnostic de SBBO. Tomografia computerizata abdominală (CT) cu un contrast oral și i.v. se poate face pentru a evidenția limfomul, boala Crohn sau anomalii pancreatice. Alternativ, ecografia pancreasului poate fi de ajutor pentru a căuta orice anomalie structurală a pancreasului în absența CT.

TABELUL 9.12.1 Cauzele insuficienței pancreatice exocrine

Boală hepatică indusă de alcool	Fibroza chistică
Pancreatita cronică	Sindromul Zollinger-Ellison
Hipertrigliceridemia	Gastrectomia
Cancerul de pancreas	Vagotomia
Rezecția de pancreas	Hemocromatoza
Blocajul ductului pancreatic	Sindromul Shawchman-Diamond
Pancreatita traumatică	Deficitul de tripsinogen
Pancreatita ereditară	Deficitul de α1- antitripsină
Deficitul de enterokinaze	Somatostatinomul
Boala grefă-contra-gazdă	

D. Genetică. Genetica joaca rol mic în această tulburare, cu excepția acelor condiții cu tendințe familiale, cum ar fi fibroza chistică, enteropatia glutenică și acantocitoza. La aproximativ 25% din cazuri, sindromul Zollinger-Ellison apare în asociere cu un sindrom genetic, neoplazii endocrine multiple tip 1 (5).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Următoarele afecțiuni pot fi considerate drept unele dintre cauzele comune de steatoree:

- pancreatita cronică;
- sindromul de proliferarea bacteriană;
- boala ileală;
- boala celiacă;
- limfangiectazaii intestinale;
- boala Graves;
- inhibitori de lipaze, de exemplu, tetrahidrolipstatina (orlistat).

Gradul de steatoree poate oferi indicii pentru a identifica sursa. O steatoree ușoară poate apărea cu orice tulburare care determină un tranzit rapid al conținutului intestinal, deoarece expunerea scurtă a grăsimilor împiedică absorbția corectă. Diareea explozivă din sindromul de intestin iritabil poate imita steatoreea, dar conținutul de grăsime fecală, de obicei, nu îndeplinește criteriile de adevărată steatoree. Evaluarea corectă a acestui simptom necesită frecvent testare și proceduri de specialitate, necesitând consultarea cu un gastroenterolog dacă istoricul inițial și testele mai ușor accesibile nu dezvăluie sursa acesteia.

Tratament

Pacienții cu steatoree pot sau nu pot prezenta diaree; dieta cu restricție de grăsime joacă un rol important în controlul episoadelor de diaree. Aportul inițial de grăsimi poate fi limitat la 50 g/zi și apoi crescut treptat, până când apare diareea. Cantitatea maximă permisă

nu este de obicei mai mare de 100 g/zi distribuită în mod egal între cele patru mese. La pacienții cu insuficiență pancreatică poate fi administrat extractul pancreatic conținând 30 000-50 000 de unități de lipază. Această doză de lipază este distribuită pe parcursul fiecăreia dintre cele patru mese pe zi.

BIBILOGRAFIE

1. Gruy-Kapral C., Little K.H., Fordtran J.S., et al. Conjugated bile acid replacement therapy for shortbowel syndrome. *Gastroenterology* 1999;116:15.
2. Grigg A.P., Angus P.W., Hoyt R., et al. The incidence, pathogenesis and natural history of steatorrhea after bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 2003;31(8):701-703.
3. Beharry S., Ellis L., Corey M., et al. How useful is fecal pancreatic elastase 1 as a marker of exocrine pancreatic disease? *J Pediatr* 2002;141(1):84-90.
4. Craig R.M., Ehrenpreis E.D. D-xylose testing. *J Clin Gastroenterol* 1999;29(2):143-150.
5. Domínguez-Muñoz J.E. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnosis and treatment. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26(Suppl. 2):12-16.
6. Ziegler T.R., Cole C.R. Small bowel bacterial overgrowth in adults: a potential contributor to intestinal failure. *Curr Gastroenterol Rep* 2007;9(6):463-467.

CAPITOLUL 10

Probleme renale și urologice

David M. Quillen

10.1 Disuria

David M. Quillen și Daniel Rubin

I. CONTEXT. Disuria este definită ca „urinare dureroasă." Disuria acută este o problemă frecvent întâlnită în practica de ambulatoriu, reprezentând > 3 milioane de consultații pe an. Cel mai frecvent diagnostic pentru pacienții cu disurie este o infecție a tractului urinar (ITU). Costul estimat al managementului tradițional al ITU acute atinge un miliard dolari pe an în Statele Unite. Deși ITU este cea mai frecventă cauză de simptome de disurie, multe alte cauze trebuie să fie diagnosticate cu precizie. Diagnosticul diferențial pentru pacienții cu disurie cuprinde categorii largi. Cu câteva excepții notabile, diagnosticele diferențiale pentru bărbați și femei sunt similare, deși incidențele sunt foarte diferite și se schimbă cu vârsta (1, 2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Cauzele disuriei – femei (3)

1. Infecțioase:

a. cistita, ITU inferior, cu sau fără pielonefrită;

b. uretrita cauzată de o boala cu transmitere sexuală (BTS): *Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae*, virusul herpes simplex (HSV);

c. vulvovaginitia – vaginoza bacteriană, trichomoniaza, fungi, HSV genital.

2. Neinfecțioasă – traumatisme, iritanți, alergie, atrofie, abuzul sexual.

B. Cauzele disuriei – bărbați (4)

1. Infecțioase

a. uretrita cauzată de *Chlamydia, N. gonorrhoeae*, fungi (necircumcis → balanită), HSV;

b. cistită (în cazul unei culturi pozitive este posibilă o anomalie anatomică, evaluarea în continuare este indicată);

c. prostatita, acută mai frecventă decât cronică (5).

2. Neinfecțioase

a. Leziunile penisului, traumatism, abuz sexual.

b. Hipertrofia benignă de prostată (HBP), în special la bărbații vârstnici (1). Infecția poate fi evidentă, dar este în primul rând un proces obstructiv.

III. EVALUARE

A. Istoric. O anamneză minuțioasă este esențială și poate ajuta la ghidarea întrebărilor suplimentare. Interogatoriul atent în legătură cu alte simptome asociate și factorii de risc sunt cheia pentru rezolvarea diagnosticului.

1. **Disurie internă versus disurie externă**
   - **a.** Disuria internă este în cazul în care disconfortul pare a fi centrat în interiorul corpului și începe înainte sau cu inițierea micțiunii.
     - **i.** Inflamarea vezicii sau a uretrei.
   - **b.** Disuria externă este atunci când disconfortul apare după ce micțiunea s-a inițiat.
     - **ii.** Vaginita, inflamația vulvară sau leziunile peniene externe.
2. Alte elemente de anamneză importante.
   - **a.** Partener sexual nou → cauză de BTS.
   - **b.** Utilizarea diafragmului → infecție a vezicii urinare.
   - **c.** Debut treptat → uretrită și cauze externe.
   - **d.** Durere suprapubiană, sensibilitate de unghi costovertebral, febră și dureri în flanc → pielonefrită.
   - **e.** Bărbat mai în vârstă → interogatoriu despre HBP.

B. Examinarea fizică este esențială pentru diagnostic.

1. Excluderea unei pielonefrite.
   - **a.** Febră.
   - **b.** Sensibilitate în flancuri.
   - **c.** Sensibilitate suprapubiană.
2. Examinarea genitală.
   - **a.** Examinarea cu specul la femei.
   - **b.** Retracția prepuțului la bărbații nercicumcișii.
   - **c.** Examinarea prostatei.
3. Colectarea de probe pentru testare.
   - **a.** Leziuni HSV.
   - **b.** Secreții – fungi, vaginita bacteriană, gonoreea și trichomoniaza.
   - **c.** Traumatism.

C. Investigații

1. Testul urinar cu dipstick pentru nitrați și leucoesteraze (bacterii fixatoare de uree și leucocitele).
2. Examinarea microscopică directă a urinei poate detecta următoarele:
   - **a.** Leucocite, bacterii și sânge.
   - **b.** Piuria (definită ca numărul de celule albe din sânge > 10/mm^3 de urină).
3. Culturi de urină: durează până la 48 de ore.

IV. DIAGNOSTIC. Având în vedere numeroasele cauze ale disuriei, un diagnostic precis poate fi dificil, fără o abordare amănunțită a fiecărui pacient. Deoarece cele mai multe cauze au alte simptome asociate și constatări, un diagnostic se poate face de obicei cu o anamneză luată cu grijă, un examen fizic concentrat și teste de laborator corespunzătoare. Separarea unei ITU sau BTS necomplicate de cauzele mai grave precum pielonefrita și alte diagnostice posibile este provocarea la acești pacienți.

BIBLIOGRAFIE

1. Bremnor J.D., Sadovsky R. Evaluation of dysuria in adults. *Am Fam Physician* 2002;65(8):1589-1596.

2. Johnson J.R., Stamm W.E. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am1987*;4(1):773-791.
3. Kurowiski K. The woman with dysuria. *Am Fam Physician* 1998;57(9):2155-2164,2169-2170.
4. Ainsworth J.G., Weaver T., Murphy S., et al. General practitioner' immediate management of men presenting with urethral symptoms. *Genito-urin Med* 1996;72(6):427-430.
5. Roberts R.O., Lieber M.M., Rhodes R., et al. Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County study of urinary symptoms and health status among men. *Urology* 1998;51(4):578-584.

10.2 Hematuria

Ku-Long Chang și Siegfried Schmidt

I. CONTEXT. Hematuria, definită ca „sânge în urină," este o plângere frecventă în ambulatoriu. Se poate manifesta ca hematurie evidentă (macroscopică), cu modificări de culoare roșiatică evidentă, mai mult de 50 de celule roșii din sânge/câmp de putere mare (400 ×), sau hematurie microscopică detectată cu un test dipstick urmat de un examen microscopic. Deși există controverse referitoare la ceea ce constituie microhematuria, Asociația Americană a Urologilor definește hematuria microscopică semnificativă ca trei sau mai multe eritrocite/câmp de mare putere de la două din cele trei probe de urină colectate corect (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Lista cauzele posibile ale hematuriei este lungă și include bolile tractului urinar, precum și cauzele neurinare. Unele dintre acestea pun în pericol viața (de exemplu cancerul de vezică urinară și cel renal), în timp ce altele sunt nesemnificative (de exemplu, hematurie indusă de efortul fizic, polipii vezicii urinare și chisturi renale). Este important să rețineți că hematuria adulților este mai des de cauză urologică decât renală. Magnitudinea evaluării trebuie determinată luând în considerare factori cum ar fi riscul de boli coexistente, complicațiile potențiale din proceduri și costul pentru pacient. Cauzele benigne, cum ar fi: menstruație, infecții și traumatisme trebuie să fie întotdeauna excluse înainte să fie inițiată o evaluare suplimentară și trimiterea către Urologie sau Nefrologie.

B. Epidemiologie. Prevalența globală variază foarte mult (0,1-13%) și depinde de multe variabile (de exemplu, numărul de teste de screening efectuate și de tipul de populație studiată). Totuși, screeningul populației generale pentru hematurie microscopică nu este recomandat. Decizia de a verifica hematuria ar trebui să depindă de diverși factori de risc pentru o boală de bază semnificativă și rămâne un apel la judecata medicului. Factorii de risc ai bolii urologice semnificative includ vârsta > 40 de ani, fumatul (din trecut sau prezent, inclusiv fumatul pasiv), antecedente de infecții ale tractului urinar, istoricul de hematurie, expunerea la diferite medicamente (analgezice, antiinflamatoare, ciclofosfamida și terapia pentru virusul imunodeficienței umane), expunerea la riscurile profesionale (benzen, 2-naftilamină,

amine aromatice și coloranți cu anilină) și iradierea pelviană. În multe cazuri de microhematurie, nu poate fi găsită nicio cauză, în ciuda unei evaluări complete.

III. EVALUARE

A. Anamneza. O anamneză detaliată este de o importanță crucială.

1. Întrebările generale ar trebui să acopere tipul de hematurie (macro/majoră/microscopică) și relația dintre urinare și apariția de hematurie. Metoda cu trei recipiente ajută la separarea micțiunii în trei porțiuni-inițială, din mijloc, finală. Anatomic, hematuria inițială de obicei provine de la o afecțiune a uretrei anterioare, iar hematuria finală rezultă de la o boală a vezicii urinare, a uretrei posterioare sau prostată. Hematuria din timpul micțiunii sugerează o patologie mai proximală. Cheagurile cu aspect de viermi sugerează o locație deasupra vezicii urinare. Culoarea urinei ar trebui să fie aflată, deoarece poate fi afectată de următoarele: fenazopiridina (portocaliu), nitrofurantoin (maro), rifampicină (galben-portocaliu), L-dopa, metildopa și metronidazol (roșu-brun), fenolftaleină în laxative, consum de sfeclă și rubarbă, coloranți alimentari și vopseluri vegetale (roșii).
2. Simptomele asociate pot indica diverse probleme specifice; de exemplu, o durere în gât recentă, febră, frisoane și simptome asemănătoare gripei poate fi primele semne de nefropatie cu imunoglobulină A sau glomerulonefrită postinfecțioasă. Urinarea frecventă, de urgență, disuria, febra și frisoanele indică un proces infecțios. Fluxul de urină diminuat și durerile abdominale sau în flanc iradiate în zona inghinală pot indica prezența obstrucției tractului urinar. Secreția vaginală sau tulburările de tranzit intestinal pot indica o cauză a neurinară: un corp străin (mai ales la copii). O erupție, dureri articulare, fotosensibilitate, simptome asemănătoare gripei și fenomenul Raynaud indică o boală vasculară de colagen.
3. Trecutul medical ar trebui să includă istoricul călătoriilor. Dacă pacientul a călătorit în zone în care bilharzia (*Schistosoma haematobium*) este endemică, infestarea parazitară este foarte probabilă. Mai mult, în cazul în care istoricul include utilizarea de analgezice, medicamente antiinflamatorii în special, necroza papilară renală trebuie luată în considerare. Expunerea în trecut la ciclofosfamidă poate provoca cistită chimică, pentru că expunerea în trecut la antibiotice (de exemplu, penicilină și cefalosporine) poate cauza nefrită interstițială. De notat în mod special este faptul că simpla utilizare a anticoagulantelor orale nu provoacă hematurie. Din contră, pacienții aceștia se prezintă mai devreme în cursul bolii lor și trebuie evaluați prompt (2).
4. Istoricul familial poate duce la suspiciunea de boală polichistică renală, siclemie, nefrolitiază, diferite boli glomerulare, tuberculoză și hematurie familială benignă. Combinația de insuficiență renală, surditate și hematurie sugerează nefrita ereditara Alport.

B. Examinarea fizică. Examinarea ar trebui să se concentreze pe semnele de boală sistemică (de exemplu, febră, erupții cutanate, limfadenopatie, tumefierea articulațiilor și o masă abdominală sau pelviană) și afecțiuni medicale sau renale preexistente (de exemplu, hipertensiune, edem periferic și generalizat). Telangiectazii multiple și leziuni ale mucoaselor indică telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber). Constatarea unei mase abdominale poate indica tumora Wilms la copii și cancer abdominal sau anevrism la adulți. La examenul rectal și genito-urinar, se pot găsi semne de prostatită, hipertrofie de prostată, cancer de prostată, modificări vaginale și uretrale și mase pelviene.

C. Investigații

1. Testarea inițială de laborator începe cu examinarea unei mostre de urină proaspăt eliminate cu un dipstick. Este important să se confirme hematuria prin examinarea microscopică a sedimentului urinar. Acest sediment este obținut prin centrifugarea unui volum fix de urină (5 ml) timp de 5 minute la 3000 de rotații/min. După aceea, supernatantul este vărsat, iar sedimentul rămas este resuspendat în tubul de centrifugă apăsând ușor în partea de jos a tubului. O pipetă este utilizată pentru a lua o probă din lichidul rezidual și se transferă într-un diapozitiv de sticlă și o lamelă de acoperire este aplicată pe diapozitiv pentru o evaluare microscopică (3). Specimenul este examinat sub magnificație mare (400 ×) pentru a determina tipul de celule și caracteristicile morfologice distincte. Rezultatele sunt înregistrate ca număr de hematii pe câmp de mare putere. Dacă un pacient este asimptomatic și nu are factori de risc specifici, trebuie obținute două analize suplimentare de urină. Dacă una dintre ele este anormală, este necesar să se procedeze la o prelucrare suplimentară. Pentru acei pacienți asimptomatici cu una sau două hematii/câmp de mare putere și factori de risc pentru o boală de bază semnificativă, se ia în considerare o evaluare completă urologică (1). În cazul în care testarea dipstick este pozitivă pentru sânge, dar microscopia urinei nu dezvăluie nicio celulă roșie din sânge, hemoglobinuria sau mioglobinuria ar trebui să fie luate în considerare. Utilizarea unui dipstick cu benzidină permite diferențierea acestei colorații de hematurie și mioglobinurie. Ca un pas următor, o urocultură se poate obține pentru a exclude infecția. Urina ar putea fi, astfel, trimisă pentru citologie pentru a evalua pentru celule anormale.
2. Analizele de sânge includ un profil renal și o hemoleucogramă completă cu formulă, VSH, timpul de protrombină, timpul de tromboplastină parțial. Orice evaluare suplimentară este dependentă de cauza suspectată. Testele de sânge suplimentare pot include un titru de complement seric (semnificativ dacă este scăzut), titrul antistreptolizinei-O (semnificativ dacă este ridicat), anticorpi antinucleari și titrul anti-deoxiribonucleazei B (semnificativ dacă este ridicat) și electroforeza hemoglobinei.
3. Un test cutanat la tuberculină sau radiografia toracică se pot face pentru a detecta tuberculoza. Investigarea tractului urinar superior: cum ar fi pielografia intravenoasă (sensibilitate limitată pentru leziunile renale mici), ecografie abdominală și pelviană (capacitate limitată de a detecta tumori solide < 3 cm), tomografie computerizată (sensibilitate ridicată pentru calculi renali și leziuni mici) sau imagistica prin rezonanță magnetică (costuri ridicate și nu este sprijinită pe scară largă în literatura de specialitate) (3), poate detecta condiții benigne, cum ar fi: urolitiază, uropatie obstructivă, chisturi renale, anomalii parenchimatoase și leziuni non-urinare, precum și tumori maligne ale diferitelor zone anatomice. Anomalii ale uretrei și vezicii urinare pot fi găsite folosind cistoscopia. Biopsii din diferite zone, precum și studiile vasculare invazive, pot fi necesare.

IV. DIAGNOSTIC. Cheile pentru diagnosticul de hematurie sunt istoricul clinic și examenul fizic. Studiile de laborator și imagistice ajută doar pentru a confirma sau infirma suspiciunile inițiale. Scopul este de a diagnostica o varietate de boli grave, inclusiv maligne și bolile parenchimului renal. În general, gradul de hematurie are o valoare redusă de diagnostic sau prognostic (4). Doar un mL de sânge poate provoca o schimbare de culoare vizibilă. În plus, o varietate de medicamente, produse alimentare și coloranți alimentari pot colora urina. De asemenea, este necesar să ne amintim că hematuria tranzitorie, în special la un individ tânăr, este destul de comună și rareori orientativă pentru o patologie semnificativă (5). Atunci când este prezentă la pacienți cu vârsta peste 40 de ani, însă, hematuria tranzitorie justifică o evaluare completă pentru a exclude o malignitate. În mod similar, o evaluare de diagnostic trebuie efectuată când hematuria persistentă

este identificată la pacienții de orice vârstă. Un rezumat al celor mai bune recomandări de politici de practică realizate de Asociația Urologică Americană poate fi obținut din capitolul „Hematuria microscopică asimptomatică la adulți (1)". Conține o diagramă excelentă de prelucrare pentru hematuria microscopică asimptomatică plus o strategie pentru a identifica pacienții cu afecțiuni semnificative, minimizând în același timp costul și morbiditatea asociate cu teste inutile.

Evaluările repetate sunt indicate pentru acei pacienți care au o evaluare negativă și la care este suspectată o malignitate (în principal adulții mai în vârstă). Un interval de timp rezonabil pare a fi de 3-6 luni pentru teste mai puțin invazive și 1-5 ani pentru teste mai invazive (6, 7).

De asemenea, trebuie luate în considerare alte manifestări clinice. Până la proba contrarie, hematuria nedureroasă majoră în absența infecției la bărbații vârstnici este cauzată de tumori maligne; hematuria asociată cu piurie „sterilă" este cauzată de tuberculoză genito-urinară sau de nefrită interstițială. În cele din urmă, alte probleme medicale, cum ar fi: hipertrofia de prostată, diabetul zaharat (nefroscleroza), nefrolitiaza, traumatisme (inclusiv masturbare viguroasă), tumori maligne ale tractului urinar anterior cu recurență și siclemie (necroză papilară) pot provoca hematuria.

BIBLIOGRAFIE

1. Grossfeld G.D., Wolf J.S. Jr., Litwan M.S., et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults:summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician* 2001;63(6):1145-1154.
2. Yun E.J., Meng M.V., Carroll P.R. Evaluation of the patient with hematuria. *Med Clin North Am* 2004;88(2):329-343.
3. McDonald M.M., Swagerty D., Wetzel L. Assessment of microscopic hematuria in adults. *Am Fam Physician* 2006;73(10):1748-1754.
4. Thaller T.R., Wang L.P. Evaluation of asymptomatic microscopic hematuria in adults. *Am Fam Physician* 1999;60(4):1143-1152, 1154.
5. Murakami S., Igarashi T., Hara S., Shimazaki J. Strategies for asymptomatic microscopic hematuria: a prospective study of 1,034 patients. *J Urol* 1990;144(1):99-101.
6. Messing E.M., Young T.B., Hunt V.B., et al. Hematuria home screening: repeat testing results. *J Urol* 1995;154(1):57-61.
7. Loo R., Whittaker J., Rabrenivich V. National practice recommendations for hematuria: how to evaluate in the absence of strong evidence? *Perm J* 2009;13(1):37-46, PMCID: 3034463.

10.3

Disfuncția erectilă

Louis Kuritzky și Michel B. Diab

I. CONTEXT. Disfuncția erectilă (DE), catalogată în trecut ca „impotență" și definită ca incapacitatea persistentă de a obține sau de a menține erecția suficientă pentru un contact sexual, este în esență un diagnostic definit de pacient (1, 2). Rolul medicului este

de a confirma DE, de a exclude cauzele secundare corectabile și de a restabili prompt funcția sexuală. Pentru a încuraja speranțele, medicii ar face bine să explice de la început că în esență 100% dintre bărbați pot obține restabilirea funcției sexuale cu ajutorul tratamentelor disponibile în prezent.

II. FIZIOPATOLOGIE. Cel mai recent studiu epidemiologic extins efectuat în SUA a găsit un anumit grad de impotență la 52% din bărbați cu vârsta peste 40 de ani. Cele mai multe DE organice au o bază vasculară. Deoarece integritatea endoteliului este necesară pentru a permite angorjarea adecvată a penisului, disfuncția endotelială este în mod previzibil asociată cu DE. Diabetul zaharat, fumatul, hipertensiunea, dislipidemia și boala vasculară periferică sunt toate asociate cu afectarea funcției endoteliale și deci pot induce sau contribui la DE. Dacă corectarea acestor factori patogeni vasculopați îmbunătățește funcția erectilă la bărbații cu DE rămâne să fie stabilit. Studii care au evaluat implementarea globală de reducere a factorilor de risc cardiovascular (adică, pierderea în greutate, controlul tensiunii arteriale, controlul lipidic, modularea dietetică, renunțarea la fumat, precum și activitatea fizică combinate) au demonstrat îmbunătățiri în funcția erectilă, deși este dificil de cuantificat – din cauza combinației intervențiilor – care intervenție specifică poate fi confirmată ca fiind eficace.

III. EVALUAREA

A. Anamneza

1. Deși chestionarele scrise pot devoala disfuncțiile sexuale, cei mai mulți pacienți preferă să comunice asemenea probleme în intimitatea comunicării verbale cu medicul de familie. Întrebarea inițială poate fi pur și simplu „Ești activ sexual?" Pentru evaluarea disfuncției sexuale, orientarea de gen nu este relevantă pentru diagnostic sau tratament, la fel dacă pacientul este homosexual, heterosexual sau bisexual nu are nicio legătură distinctă pe direcția diagnostică sau terapeutică. Pentru persoanele care nu sunt active sexual, următoarea întrebare trebuie să fie îndreptată pentru a determina dacă aceasta este o chestiune de alegere sau din cauza unui obstacol care împiedică activitatea sexuală (de exemplu, lipsa de partener, impotență sau afecțiune fizică).
2. Pentru persoanele care sunt active sexual, o serie de întrebări de follow-up descoperă majoritatea patologiei psihosexuale mai relevante. Ați putea începe cu „Cum ați evalua viața sexuală pe o scară de la 1 la 10?" Dacă răspunsul este de 10, disfuncția sexuală este incontestabil puțin probabilă. Totuși, cele mai multe persoane răspund „Oh, în jur de 7". Puteți continua cu „Ce ar trebui să fie diferit pentru a schimba viața sexuală de la un 7 la 10?" Această întrebare cu alegere forțată adesea produce răspunsuri care indică direct problemele care stau la bază, cum ar fi: „Ei bine, dacă aș putea obține doar o erecție buna" sau „Dacă erecția mea ar putea dura > 30 secunde". Întrebările despre libidou sunt un punct crucial pentru diagnosticul deficitului de testosteron. Bărbații care prezintă un libidou bun au doar o posibilitate mică de a avea un deficit de testosteron. Deși testosteronul îmbunătățește răspunsul oxid-nitric sintetazei și poate mări astfel răspunsul la stimuli erectogeni, nu este necesar pentru a avea erecții. Cu toate acestea, cei mai mulți experți sugerează măsurarea de rutină a testosteronului.
3. O istorie a medicațiilor trebuie aflată. Cele mai multe DE induse de medicație sunt evidente prin relația temporală dintre debutul DE și inițierea medicamentelor. Pe de altă parte, agenții, cum ar fi tiazidicele, pot produce DE după luni de utilizare. În mod similar, unele antidepresive pot produce disfuncții sexuale

precoce sau după săptămâni de tratament. Relația medicamentelor cu DE poate fi adesea clarificată prin oprirea administrării medicamentului.

B. Examinarea fizică. Deși examenul fizic nu este edificator de obicei, există un acord general că organele genitale trebuie examinate pentru dovezi de atrofie testiculară evidentă și pentru boala Peyronie. Boala Peyronie produce plăci palpabile în corpii cavernoși, care pot duce la angularea la erecție, durere sau ambele. Tratamentul este chirurgical. O examinare rectală pentru a documenta sensibilitatea rectală, precum și tonusul pot fi completate prin reflexul bulbocavernos. Acest reflex este provocat prin stoarcerea bruscă a glandului penisului într-o mână în timp ce un singur deget al celeilalte este în rect. O examinare normală, indicând arc reflex intact, se manifestă ca o contracție rectală în răspuns la stoarcerea glandului. Examinarea prostatei este pertinentă în acest moment, în eventualitatea în care este necesară terapia cu testosteron.

C. Investigații. Testele de screening rezonabile pentru DE includ glicemia, profilul lipidic (căutați factori de risc vasculopatici), testosteronul total măsurat dimineața și un sumar de urină. Dacă testosteronul totalul de dimineață este scăzut, nivelurile hormonului luteinizant (LH) și ale hormonului foliculostimulant (FSH) trebuie măsurate, deoarece o creștere a acestora indică o insuficiență a gonadelor, pentru care este indicată înlocuirea testosteronului; un raport LH/FSH scăzut indică o potențială insuficiență hipofizară sau hipotalamică, necesitând imagistica sistemului nervos central (SNC) pentru a exclude o leziune de masă. Recent, consensul ghidurilor experților de specialitate a sugerat faptul că deoarece unii bărbați de vârstă mijlocie nu răspund la creștere viguroasă de LH sau FSH în insuficiența testiculară, doar bărbații cu un nivel foarte scăzut de testosteron (< 150 ng/dL) și fără LH/FSH crescut necesită imagistica SNC.

În mod similar, testosteronul poate fi suprimat printr-un nivel crescut de prolactină, fie indus de o leziune a SNC, hipotiroidism, medicamente sau alți factori. Un nivel scăzut (sau scăzut la limita normalului) de testosteron total determină repetarea și confirmarea rezultatului; nivelurile de testosteron total echivoce dimineață ar trebui să fie verificate în continuare prin măsurarea testosteronului liber, globulina de legare a hormonilor sexuali sau ambele.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. DE este în general împărțită în 2 categorii: organică și psihogenă, deși există un grad ridicat de suprapunere deseori. Bărbații care raportează pierderea bruscă, completă a funcției sexuale, sau DE „circumstanțială": (i) funcționare bună cu un partener, dar nu cu altul; (ii) erecții bune cu masturbarea, dar nu cu un partener; (iii) erecții bune dimineața, dar nu cu un partener, sunt mult mai susceptibili de a avea DE psihogenă. Deoarece DE organică duce la consecințe psihologice în general, mulți pacienți suferă o combinație de DE psihogenă și organică.

B. Manifestări clinice

1. DE psihogenă poate reflecta depresie, conflict în relație, anxietatea de performanță sau ostilitate îndreptată către partener. Istoricul este definitiv în cele mai multe cazuri. Pierderea bruscă și completă a funcției, situații sau variabilitate a partenerilor, alături de întreținerea erecțiilor de dimineață cu masturbare, sunt tipice. Ocazional, pacienții cu disfuncții altele decât DE solicită consiliere, de exemplu, confundând o ejaculare precoce cu DE. În astfel de cazuri, educația corectivă combinată cu atenția cuvenită acordată diagnosticului alternativ este următorul pas logic.
2. Disfuncțiile sexuale organice sunt caracterizate prin pierderea progresivă a funcției erectile. La vârsta mijlocie, bărbații cu DE organică observă reducerea turgescenței

erectile, creșterea necesității de stimulare tactilă pentru a produce o erecție și o perioadă refractară prelungită (de exemplu, cantitatea de timp necesară după ejaculare necesară la sexul masculin pentru a fi receptiv la restimulare și erecție). O asemenea pierdere progresivă a funcției sexuale confirmă organicitatea.

3. În asistența primară, până la 98% dintre pacienți nu au nicio cauză corectabilă de impotență discernută după o anamneză și examen fizic adecvate.

Acest lucru nu spune faptul că hipertensiune arterială, diabetul și dislipidemia nu sunt remediabile, ci mai degrabă faptul că îndreptarea factorilor de risc nu a fost confirmată pentru a ameliora DE. În plus, prezența de factori de risc suplimentari nu trebuie să întârzie inițierea imediată a antidiabeticelor orale foarte eficiente (inhibitori PDE [inhibitorii fosfodiesterazei de tip 5]), tadalafil 5 mg pe zi (3), dispozitive de constricție cu vacuum sau injectare intra-corporeală, oricare putând fi furnizate în condiții de îngrijire medicală primară. Totuși, înainte de a furniza orice instrument care poate restabili funcția sexuală, medicii trebuie să fie convinși că statutul cardiovascular al pacientului este suficient, că activitățile fizice viguroase – activitatea sexuală, sportul sau efortul la muncă – sunt făcute în siguranță. În general, un adult care poate tolera 4 MET (echivalenți metabolici de activitate) (mersul pe jos) se poate angaja în condiții de siguranță în alte activități viguroase, cum ar fi activitatea sexuală. Pacienții care nu răspund la instrumentele standard de tratament ar trebui să fie trimiși la medicul specialist (4).

BIBLIOGRAFIE

1. Kuritzky L. Primary care issues in the management of erectile dysfunction. În: Seftel AD, ed. *Male and female sexual dysfunction*. Edinburgh: Mosby, 2004:1-15.
2. Kuritzky L., Ahmed O., Kosch S. Management of impotence in primary care. *Comp Ther* 1998;24(3):137-146.
3. Egerdie R.B., Auerbach S., Roehrborn C.G., et al. Tadalafil 2.5 mg or 5 mg administration once a daily for 12 weeks in men with both erectile dysfunction and symptoms of benign prostatic hyperplasia: results of a randomized, placebo-controlled, double blind study. *J Sex Med* 2012:9:271-281.
4. Gupta B.P., Murad H.M., Clifton M.M., Prokop L., Nehra A., Kopecky S.L. The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2011;171(20):1797-1803. doi:10.1001/archintemmed.2011.440

10.4 Incontinența urinară

Richard Rathe și David M. Quillen

I. CONTEXT. Incontinența urinară (IU) este definită de Societatea Internațională de Continență ca „acuza de pierdere involuntară de urină." Ratele IU cresc cu vârsta și afectează până la 34% din femei și 11% din bărbați (1). Aceasta este o cauză majoră de retragere socială și pierderea independenței de viață. Pacienții sunt adeseori prea jenați, pentru a discuta această problemă, chiar și cu medicul lor. Unii chiar o văd ca pe o parte

TABELUL 10.4.1 Tipuri de incontinență

Tipul	Definiție	Mecanism	Afecțiune
Urgenturie	Incapacitate de a întârzia urinarea odată ce apare urgența	Hiperactivitatea detrutosurului	Idiopatic (frecvent la vârstnici)
Stresul	Pierderea de urină cu creșterea presiunii abdominale	Insuficiența sfincterului	Mușchi pelvieni slăbiți sau lezați Slăbiciunea sfincterului
Exces de volum	Retenție parțială de urină sub obstrucție	Obstrucția evacuării Pierderea inervației	Obstrucție (prostată, cistocel) Neuropatie (diabet, leziuni nervoase)
Funcționalitate	Incapacitatea de a merge la toaletă	Afectare fizică sau cognitivă	Demență sau delir Limitări fizice (lipsa de mobilitate) Cauze psihologice sau comportamentale
Mixte	Orice combinație a celor de mai sus		

naturală a procesului de îmbătrânire, dar nu este cazul. IU este un simptom, nu o boală. Înțelegerea tipurilor de tulburări care provoacă incontinența este cheia către un diagnostic corect și un tratament eficient (2-5).

A. Definiție. IU este pierderea involuntară de urină.

B. Clasificare. Clasificarea IU este prezentată în Tabelul 10.4.1.

C. IU poate fi acută sau cronică.

1. Cauzele acute includ:
   - **a.** infecție;
   - **b.** medicamente;
   - **c.** delir;
   - **d.** agravarea bolilor sistemice (de exemplu, diabetul zaharat, diabet insipid, insuficiență cardiacă congestivă sau accident vascular cerebral).
2. Bolile cronice care sunt asociate cu IU se încadrează în două categorii:
   - **a.** Locale:
     - **i.** slăbiciunea planșeului pelvian după naștere;
     - **ii.** tumoră a vezicii urinare sau deformare;
     - **iii.** tumori;
     - **iv.** obstrucție de către o prostată mărita sau cistocel;
     - **v.** postoperator;
   - **b.** Sistemică:
     - **i.** menopauză;
     - **ii.** neuropatie (diabet, alcoolism);
     - **iii.** demență;
     - **iv.** depresie;
     - **v.** accident vascular cerebral;

     - **vi.** tumoră;
     - **vii.** boala Parkinson.

D. Formula mnemotehnică DRIP este adesea citată ca o modalitate de amintire a cauzelor reversibile (și curabile) ale IU:

1. D: delir și droguri
2. R: resticționarea mobilității și retenție
3. I: infecție, inflamație și impactare (fecale):
4. P: poliurie din diabet necontrolat și alte condiții

II. EVALUARE

A. Anamneză

1. **Istoricul micțional.** Este important pentru a caracteriza pe deplin problema pacientului să se obțină un istoric detaliat, inclusiv durata simptomelor, calendarul de micțiune voluntară sau involuntară, volumele scăpate involuntar și relația cu micțiunea voluntară. Concentrați-vă pe următoarele domenii:
   - **a.** nevoia de a folosi tampoane sau scutece (măsură de severitate);
   - **b.** pierdere de urină cu tusea sau râsul (sugerează tipul de stres);
   - **c.** incapacitatea de a menține urina după ce apare nevoia de a urina (sugerează tipul urgent);
   - **d.** durere sau disconfort (sugerează infecție sau inflamație);
   - **e.** incapacitatea de golire completă a vezicii urinare (sugerează obstrucție);
   - **f.** scăderea fluxului urinar (sugerează obstrucție);
   - **g.** ce impact are IU asupra vieții pacientului?
   - **h.** ce crede pacientul că se întâmplă?
2. **Probleme majore medicale.**
   - **a.** Are pacientul orice afecțiune cunoscută care este asociată cu IU?
     - **i.** Diabet.
     - **ii.** Insuficiența cardiacă.
     - **iii.** Menopauză.
     - **iv.** Probleme neurologice.
   - **b.** Are pacientul alte simptome genito-urinare? La pacienții de sex feminin, asigurați-vă că obțineți un istoric obstetrical detaliat.
3. **Istoricul medicației.** Deoarece medicamentele sunt o cauza majoră de incontinență, un istoric al medicamentelor aprofundat este esențial. Agenții ofensatori includ:
   - **a.** diuretice;
   - **b.** antidepresive mai vechi;
   - **c.** antihipertensive;
   - **d.** narcotice;
   - **e.** alcoolul.
4. **Preocupări speciale.** Diabetul insipid nefrogen și central se poate prezenta cu IU cauzată de fluxul crescut de urină (mai mulți litri pe zi). Acești pacienți au frecvent o polidipsie concomitentă care se potrivește strâns cu pierderea lor de apă. Luați în considerare acest diagnostic când pacientul oferă un istoric de pierderi de volume mari de urină.

B. Examinarea fizică. Examenul fizic este adeseori normal în cazul IU. Concentrați eforturile în a încerca să descoperiți cauza principală (s):

1. **General.** Este pacientul fizic capabil de a ajunge la toaletă?
2. **Starea mentală.** Poate pacientul să înțeleagă și să acționeze la nevoia de a urina?
3. **Neurologic**e, inclusiv reflexul anal; semnele focale sugerează o cauză neurologică.

4. **Examinarea abdominală.** Este vezica umflată?
5. **Rectal sau de prostată.** Are pacientul un fecalom sau o prostată mărită?
6. **Examinarea pelviană.** Identificați vaginita atrofică, prolapsul uterin sau o masă pelviană.

C. Investigații

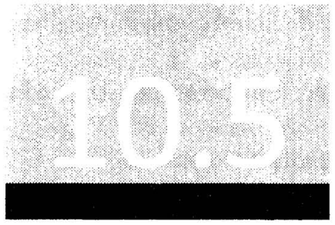
1. **Jurnalul micțional.** Un jurnal micțional este o modalitate bună de a obține informații suplimentare despre problema pacientului. Puneți pacientul să înregistreze timpul și cantitatea aproximativă pentru fiecare micțiune și dacă au fost umede sau uscate.
2. **Sumar de urină**. Fiți precauți atunci când interpretați analiza de urină; în absența altor simptome, bacteriuria este rareori cauza principală a IU. Tratați cistita sau uretrita când restul tabloului clinic le confirmă. Microhematuria inexplicabilă, persistentă necesită investigații.
3. **Volumul urinar postmicțional.** Pacientul trebuie cateterizat imediat după micționare. În general, volumul de urină postmicțional ar trebui să fie mai mic de 50 mL. Volume în intervalul de 100-200 mL pot sugera afectarea contractilității vezicii urinare sau obstrucție. Un volum mai mare de 200 mL indică obstrucție.
4. **Azotul din sânge, ureea, creatinina și glucoza** sunt teste de sânge simple care ajută la excluderea unei afecțiuni renale preexistente și a diabetului.
5. **Teste speciale** sunt disponibile prin consultul urologic pentru a delimita în continuare cauza IU. Acestea includ cistoscopie, cistometria și alte studii de golire urinară. Până la două treimi dintre pacienți pot fi tratați cu succes fără a fi trimiși la medicul urolog.

III. DIAGNOSTIC. Istoricul clinic este cel mai important factor care duce la un diagnostic corect și tratamentul cu succes al IU. Totuși, acesta este un instrument imperfect în cel mai bun caz. Într-un singur studiu sintetic, istoricul clinic a avut o sensibilitate și specificitate pentru incontinență de 0,90 și 0,50, respectiv. Pentru instabilitatea detrusorului, cifrele au fost 0,74 și 0,55, respectiv (2).

Sarcina devine și mai problematică atunci când se are în vedere reticența pacienților de a vorbi despre simptomele lor și tendința IU să fie de tip mixt. Răspunsul la terapie (sau lipsa acestuia) de multe ori conduce gestionarea practică a acestei condiții. Lipsa de răspuns la mai multe variante de terapie este un bun indicator pentru a consulta un urolog. Amintiți-vă că evaluarea inițială va fi incorectă adesea, așa că luați în considerare toate diagnostice posibile. În cele din urmă, amintim că IU implică frecvent mai mult de un factor cauzal. De exemplu, mulți oameni în vârstă au o componentă funcțională (nu se poate ajunge la toaletă rapid), în plus față de una dintre celelalte tipuri.

BIBLIOGRAFIE

1. Fong E., Nitti V.W.Urinary incontinence. *Prim Care* 2010;37(3):599-612,ix.
2. Jensen J.R., Nielsen F.R., Ostergard D.R. The role of patient history in the diagnosis of urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1994;83(5):904-910.
3. Finding Out about Incontinence. AAFP patient information handout. *Am Fam Physician* 1998;57(11):2688-2690.
4. Goode P.S., Burgio K.L. Pharmacologic treatment of lower urinary tract dysfunction in geriatric patients. *Am JMed Sci* 1997;314(4):262-267.
5. Weiss B.D. Diagnostic evaluation of urinary incontinence in geriatric patients. *Am Fam Physician* 1998;57(11):2665-2687.



Nicturia

Umar Ghaffar

I. CONTEXT. Nicturia este definită ca nevoia unui individ să se trezească de una sau de mai multe ori din somn în timpul nopții pentru a urina. Prevalența nicturiei crește cu vârsta, de la 4% la copiii cu vârsta cuprinsă între 7-15 ani, la aproximativ 70% la pacienții > 60 de ani. Deși prevalența nicturiei crește odată cu vârsta, ar fi dificil să se concluzioneze că nicturia este o parte normală a procesului de îmbătrânire, pentru că nu este universal prezentă la toți adulții în vârstă. Semnificația clinică a nicturiei a fost recunoscută din cauza asocierii sale cu o calitate redusă a vieții și cu morbiditate și mortalitate crescute (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Fiziopatologia nicturiei este complexă și multifactorială. O serie de condiții pot duce la alterarea a mai mult de o cale de reglare care controlează golirea normală. Fiziopatologia care stă la bază poate depinde de anumite condiții pur mecanice sau, în alte cazuri, mecanisme neurohormonale complexe. Peptidul atrial natriuretic (PNA) și vasopresina par a fi doi dintre hormonii cunoscuți ca fiind asociați cu fiziopatologia unor afecțiuni care determină nicturie.

A. Etiologia nicturiei poate fi împărțită în patru categorii principale:

1. **Poliurie diurnă.** O supraproducție continuă de urină, nu se limitează doar la orele de somn, cu un flux urinar pe 24 de ore de mai mult de 40 mL/kg. Poliuria diurnă poate fi legată fie de **diureza apei libere** sau de **diureza osmotică**.
   - **a.** Diureza apei libere.
     - **i.** Diabet insipid (DI): defect în producția de arginin vasopresină (AVP, DI central) sau răspuns inadecvat la AVP, medicamente, ereditar (DI nefrogenic).
     - **ii.** DI gestational.
     - **iii.** Polidipsie primară.
   - **b.** Diureză osmotică.
     - **i.** Diabet zaharat.
     - **ii.** Medicamente.
       Sorbitol și manitol.
       Diuretice (mecanisme multiple).
       Litiu.
       Blocante ale canalelor de calciu (afectează variabil).
       Inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei (ISRS).
     - **iii.** Suprimarea AVP cauzată de calciu și potasiu scăzute.
2. **Poliurie nocturnă.** Aceasta este definită ca o creștere a producției de urină pe timp de noapte, cu o scădere corespunzătoare a producției de urină pe timp de zi, rezultând o producție normală de urină de 24 de ore.
   - **a. Sindromul poliuriei nocturne.** Este cauzat de lipsa variației diurne normale în producția de urină și lipsa creșterii nocturne a nivelului AVP, care apare în mod normal.
   - **b. Afecțiuni cu formare de edeme.** ICC, boala renală cronica (IRC), hipoalbulinemia, boli hepatice cronice, insuficiența venoasă, eliberarea crescută de

PNA rezultând dintr-o redistribuire și mobilizare de lichid și substanțe dizolvate în timpul nopții.

c. **Apneea obstructivă în somn** (OSA). Producția AVP prin vasoconstricție indusă de hipoxie.
d. **Boala Alzheimer.** Absența eliberării de AVP circadian.
e. **Medicamente.** Inhibarea AVP de către Tetraciclină.
f. **Comportamentale.** Consumul de lichide seara târziu, excesiv, utilizarea de diuretice seara târziu.

3. **Capacitate redusă a vezicii urinare**. Aceasta include:
   a. vezică hiperactivă, de exemplu hiper- sau hipoactivitatea detrusorului;
   b. scăderea capacității vezicale din cauza hipertrofiei benigne de prostată, cancer de vezică, vezică neurogenă, tuberculoză, cistită interstițială;
   c. altele, de exemplu, infecții, pietre, laxitatea planșeului pelvian;
   d. medicamente, de exemplu ISRS;
   e. impactarea fecalelor;
   f. cauze obstetricale sau ginecologice.
4. **Nicturia mixtă.** Un număr semnificativ de pacienți cu nicturie pot avea mai mult de o etiologie pentru simptomele lor și ca atare un istoric detaliat este crucial.
   a. **Anamneză.** Pentru a obține informații în legătură cu oricare dintre condițiile menționate mai sus, care ar putea contribui la nicturie trebuie efectuată o anamneză cuprinzătoare.
      i. Istoricul de simptome ale tractului urinar inferior (de exemplu, urgenturie, ezitare și senzație de evacuare incompletă a vezicii urinare) care pot sugera probleme de stocare ale vezicii urinare/legate de capacitate.
      ii. Istoricul simptomelor legate de condițiile care produc poliurie diurnă, de exemplu, diabet zaharat, DI, CKD.
      iii. Boli care provoacă edem [ICC, boli hepatice cronice (BHC), hipoalbulinemia].
      iv. Tulburări neurologice subiacente (accident cerebrovascular anterior (AVC), leziuni ale măduvei spinării din Alzheimer).
      v. Trebuie acordată atenție programului aportului de lichide de zi cu zi, programul micțional de bază și schimbările în cadrul acestuia, severitatea nicturiei, pattern-ul și calitatea somnului.
      vi. Utilizarea medicamentelor frecvent folosite cum ar fi: diureticele, ISRS, tetraciclină și blocante ale canalelor de calciu, precum și timpul lor de administrare.

III. EVALUARE

A. Examen fizic. O abordare amănunțită sistematică este justificată:
1. Semnele vitale generale: includ greutatea corporală (obezitatea contribuie la OSA) și tensiunea arterială ortostatică (indicator posibil de disfuncție autonomă).
2. Examenul cardio-pulmonar: ar trebui să se focuseze pe semnele de ICC, OSA și stări cu formare de edem.
3. Examen abdominal: distensie a vezicii urinare, mărire de prostată, ascită, examen rectal pentru relaxarea sfincterului, tumori, impactare și semne de leziuni ale măduvei spinării, fiecare indicând o anumită etiologie.
4. Examen neurologic: aspectul general și testarea câmpului vizual pentru a evalua eventuale disfuncții hipofizare sau disfuncții endocrine.

B. Investigații
1. Teste de laborator care includ:
   a. sumar de urina cu dipstick;
   b. urocultură;
   c. cazuri selectate: microscopia poate identifica o cauză urologică;
   d. PSA crescută poate indica o etiologie prostatică;
   e. uree, creatinină, electroliți – pot ajuta la evaluarea pentru o boală renală, precum și pentru hipercalcemie;
   f. glucoza serică și osmolalitatea urinei, electroliți și testele de deprivare de apă pot identifica diabet zaharat sau DI;
   g. testele funcționale hepatice (TFH) și albumina pot fi obținute pentru a evalua funcția ficatului;
2. Măsurarea volumului rezidual post-micțional poate ajuta în a distinge obstrucția vezicii urinare de vezica neurogenă.
3. Studiile urodinamice deși foarte utile necesită interpretarea de către specialiști.

IV. DIAGNOSTIC. Cheia unui diagnostic etiologic al nicturiei la anumiți pacienți este:

A. Obținerea unei anamneze complete și a unui examen fizic.
B. Identificarea altor afecțiuni medicale și istoricul exact al medicației vor oferi de multe ori un indiciu puternic pentru patologia de bază.
C. Identificarea modelului de micțiune de bază normal.
D. Identificarea unui model al aportului de lichide, al frecvenței și al severității nicturiei
E. Teste adecvate de diagnostic.
F. Trimiterea la un specialist urolog poate, totuși, să fie necesară în anumite cazuri, pentru o evaluare suplimentară cu studii urodinamice și cistoscopie.

BIBLIOGRAFIE

1. Boongird S., Shah N., Nolin T.D., Unruh M.L. Nocturia and aging: diagnosis and treatment. *Adv Chronic Kidney Dis* 2010;17(4):e27-e40.
2. Jin M.H., Moon du G. Practical management of nocturia in urology. *Indian J Urol* 2008;24(3): 289-294.
3. Pressman M.R., Figueroa W.G., Kendrick-Mohamed J., Greenspon L.W., Peterson D.D. Nocturia. A rarely recognized symptom of sleep apnea and other occult sleep disorders. *Arch Intern Med* 1996;156(5):545-550.

10.6 Oliguria și anuria

Deepa J. Borde și George P. Samraj

I. CONTEXT

A. Oliguria este definită ca un volum de urină mai mic de 400 mL/zi sau mai mic de 0,5 mL/kg/oră, pe o perioadă de 6 ore la adulți și copii și mai puțin de 1 mL/kg/oră la sugari (1, 2). Deși anuria este definită ca absența totală a urinei, în context clinic, un pacient cu un flux de urină mai mic 50-100 mL/24 de ore este considerat a fi anuric. Prezența oliguriei înseamnă o leziune renală care a condus la o scădere

semnificativă a ratei de filtrare glomerulară (RFG), cauzând creșterea nivelurilor de uree și creatinină și retenție ulterioară de apă și de sodiu. În timp ce oliguria este de obicei una dintre cele mai precoce manifestări de leziuni acute renale (LAR), ea apare de multe ori înainte de modificarea creatininemiei. Totuși, nu toți pacienții cu LAR dezvoltă oligurie.

B. Pacienții care se prezintă la cabinet cu oligurie acută ar trebui să fie spitalizați din cauza riscului de a dezvolta complicații potențial fatale, cum ar fi hiperkaliemia (manifestată prin slăbiciune sau paralizie și modificări pe electrocardiogramă), supraîncărcarea cu fluide, acidoză metabolică și pericardită (1). Din fericire, prognosticul oliguriei care se dezvoltă în afara mediului spitalicesc este bun dacă este tratat devreme, acesta având de obicei o cauză unică (3): deshidratare. Oliguria dobândită în spital și LAR, totuși, au un prognostic mai puțin bun, deoarece cauza este multifactorială adesea, ceea ce duce la un prejudiciu renal mai sever și permanent (4).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Oliguria. Cauza oliguriei este (1) renală (intrinsecă), (2) prerenală sau (3) postrenală (vezi Tabelul 10.6.1.).

TABELUL 10.6.1 Cauze de oligurie acută

Prerenale	Renale	Postrenale
Hipovolemia	GN acută	Obstrucția tractului superior
Hemoragie	GN postinfecțioasă	Intrinsecă
Pierderi GI (inclusiv aspirația nazogastrică)	GN asociată cu endocardita	Nefrolitiază
Diuretice	Vasculită sistemică	Necroză papilară
Glicozurie	GN rapid progresivă	Cheaguri de sânge
Pierderi cutanate (arsuri sau transpirație)	GN membranoproliferativă	Malignitate
Al treilea compartiment (arsuri, peritonită, pancreatită, traumatisme)	GN mezangioproiliferativă	Extrinsecă
	Nefropatia cu IgA	Fibroză retroperitoneală
		Malignitate
		Endometrioză
		AAA
Scăderea volumului efectiv	Nefrita interstițială acută	Obstrucție de tract inferior
Sepsis	Indusă medicamentos (peniciline, cefalosporine, sulfonamide, rifampicina, fenitoina, furosemidul, IPP și AINS)	Vezică
Insuficiență cardiacă congestivă		Vezică neurogenă
Ciroză		TCC
Sindrom nefrotic	Pielonefrită	Cheaguri de sânge
Medicamente vasodilatatorii	Neoplasm	Calculi vezicali
Anafilaxie		Prostată
Droguri anestezice		Cancer de prostată
		HPB
		Uretră
		Stricturi
		Fimoză
		Valve uretrale
		Cateter urinar
		Obstrucționat
		Cutat
		Malpoziționat

TABELUL 10.6.1 Cauze de oligurie acută

Prerenale	Renale	Postrenale
Scăderea debitului cardiac	Necroză tubulară acută	
Infarct miocardic	Ischemică (leziune prerenală susținută)	
Embolie pulmonară	Nefrotoxic (aminoglicozide, mediu de radiocontrast, hemoliză, rabdomioliză, amfotericină, cisplatin, ifosfamidă, acetaminofen)	
Tamponadă cardiacă		
Ventilație mecanică		
Afectarea perfuziei renale	Boli vasculare acute	
Inhibitori ECA	Stenoză de arteră renală bilaterală, tromboză, embolie sau anevrism disecant	
AINS		
Vasoconstricție intrarenală	Boli ateroembolice	
Hipercalcemie	Sindrom HELLP	
Hepatorenală	Hipertensiune malignă	
	TTP	
	Sindrom hemolitic uremic	
	Obstrucție acută intratubulară	
	Paraproteine (mielom multiplu)	
	Cristale (ingestie de etilen glicol, liză tumorală, aciclovir, metotrexat)	

AAA, anevrism de aortă adominală; AINS, antiinflamatoare nesteroidiene; ECA, enzima de conversie a angiotensinei; HBP, hipertrofie benignă de prostată; GI, gastrointestinal; GN, glomerulonefrită; HELLP, hemoliză, creșterea enzimelor hepatice și trombocite scăzute; Ig A, imunoglobuline A; IPP, inhibitori de pompă de protoni; TCC, carcinom cu celule tranziționale; TTP, purpura trombocitopenică trombotică.

1. Cauzele prerenale sunt determinate de hipoperfuzia renală rezultând o scădere în RFG. De multe ori, funcția renală revine odată cu un tratament prompt al cauzei subiacente (5).
2. Afecțiunile renale sunt caracterizate prin leziuni structurale are parenchimului renal în sine și sunt clasificate în funcție de locația leziunii. Cea mai frecventă cauză de LAR este necroza tubulară acută, care este cauzată de ischemie sau nefrotoxine.
3. Afecțiunile postrenale – sunt o urmare a obstrucției în tractul urinar oriunde de la pelvisul renal în jos până la uretră. Pentru a dezvolta oligurie, totuși, obstrucția tractului superior trebuie să fie bilaterală sau să apară la pacienții cu rinichi unic. Absența oliguriei nu exclude obstrucția parțială sau intermitentă; absența oliguriei nu exclude obstrucția parțială sau intermitentă; acești pacienți au flux urinar normal sau chiar crescut (6). La copii, stricturile ureterale sau uretrale sau valvele congenitale predomină ca o cauză de obstrucție în timp malignitatea, hipertrofia benignă de prostată și calculii sunt cele mai comune cauze de uropatie obstructivă la adulți (5).

B. Anuria este cel mai frecvent o urmare a obstrucției complete bilaterale a tractului urinar sau a șocului. Alte cauze mai rare de anurie includ sindromul hemolitic uremic, necroza corticală renală bilaterală, obstrucția arterială renală bilaterală sau obstrucția venoasă și glomerulonefrita rapid progresivă (7). La pacienții cu cateter montat înainte de a dezvolta anurie, blocajul cateterului, cutarea și malpoziția trebuie excluse înainte de inițierea unei evaluări extinse.

II. EVALUARE

A. Anamneză. Pacienții cu oligurie pot sau nu să raporteze scăderea volumului de urină, dar pot raporta alte simptome care ajută la discernerea cauzei bolii lor.

1. Raportează pacientul simptome de deshidratare sau sângerare care ar duce la cauze prerenale de LAR? Greața și voma pot fi prezente, fie ca urmare a unei boli gastrointestinale sau ca simptome de uremie. Alte simptome uremice includ anorexia, oboseala, confuzia, pruritul și chiar convulsiile. Diareea, sângerarea, dispneea, edemul extremităților inferioare sau utilizarea diureticelor pot indica o cauză de oligurie prerenală.
2. Raportează pacientul simptome de disfuncție de golire sau afecțiuni pelviene sau retroperitoneale indicatoare de o cauză obstructivă de oligurie?
3. Are pacientul un istoric de călătorie recentă, riscuri profesionale, sau medicamente noi, în special antibiotice sau antiinflamatorii nesteroidiene fără rețetă care ar putea duce la o cauză renală de LAR? Are pacientul o expunere recentă la agenți de radiocontrast, episoade prelungite de hipotensiune sau studii angiografice care implică aorta?

B. Examinarea fizică. După revizuirea semnelor vitale ale pacientului, inclusiv tensiunea ortostatică, care sunt indicate, pacientul trebuie evaluat pentru semne fizice de hipovolemie sau supraîncărcare volemică. Un examen abdominal amănunțit trebuie efectuat pentru a evalua distensia vezicii urinare și sufluri ale arterelor renale și trebuie luată în considerare efectuarea unui examen pelvian, dacă o masa a pelvisului este suspectată sau un examen rectal sau dacă istoricul indică o mărire de prostată. Un examen atent al pielii poate dezvălui purpură concordantă cu vasculita, livedo reticularis indică boală ateroembolică sau erupții cutanate în concordanță cu nefrită interstițială.

C. Investigații

1. **Sumarul de urină** este normal în mod obișnuit în cauzele prerenale de oligurie, dar cilindrii hialini și granulari fini pot fi prezenți în sedimentul de urină și greutatea specifică poate fi crescută. În cauzele renale, pe de altă parte, examinarea sedimentului urinar este destul de utilă, evidențiind cilindri granulari adesea maro și celule epiteliale tubulare la pacienții cu necroză tubulară acută și hematii dismorfice și cilindri hematici la cei cu glomerulonefrită. Celulele sangvine albe sau cilindrii și eozinofilele sunt prezente în sedimentul urinar la pacienții cu nefrită interstițială și cristaluria sau proteinuria – la cei cu obstrucție intratubulară.
2. **Indicii urinari.** Tabelul 10.6.2. descrie utilizarea indicilor urinari pentru diferențierea etiologiilor prerenală, renală și postrenală de oligurie. În LAR prerenală, rinichii răspund la hipoperfuzie prin reținerea de sodiu, pentru a reține apa. Astfel, excreția fracționată de sodiu (FENA) în cauzele de oligurie prerenală este în mod tipic mai puțin de 1%. Există două cazuri principale de LAR prerenală în care reabsorbția de sodiu compensatorie este afectată ducând la o FENA care este mai mare de 1%: tratament diuretic și insuficiență renală cronică care dezvoltă o stare prerenală. La pacienții cu tratament diuretic, excreția fracționată de uree este o măsură mult mai utilă, fiind în mod tipic mai puțin de 35% (8). Există două cauze ale LAR renale la care FENA este mai mică de 1%: nefropatie de substanță contrast și nefropatie de pigment (din cauza rabdomiolizei sau a hemolizei).

Tabelul 10.6.2 Testarea inițială de laborator pentru oligurie

	Prerenal	Renal	Postrenal
Ureea serică:creatinină	> 20:1	< 20:1	> 20:1
Fracția de excreție a sodiului (%)	< 1	> 1	Variabil
Sodiul urinar(mmol/L)	< 20	> 40	> 20
Fracția de excreție a ureei	< 35	< 60	

D. Testarea diagnostică. Un cateter urinar implantat este util ca un instrument de diagnosticare, pentru măsurarea precisă a volumului de urină și, de asemenea, pentru tratamentul cazurilor de obstrucție a tractului urinar inferior. Pacienții suspectați de a avea uropatie obstructivă trebuie să beneficieze de o scanare a vezicii urinare sau de plasarea de cateter urinar după golire pentru a obține măsurarea reziduului postmicțional (RPM). Un RPM mai mare de 100 mL este un indicator al obstrucției la evacuarea vezicii. Obstrucția tractului superior poate fi evaluată cu o ecografie renală sau protocolul renal de tomografie computerizată. Un studiu atent cu fluid intravenos poate fi folosit ca un instrument de diagnosticare la pacienții suspectați de LAR prerenală. Cauzele renale de oligurie sunt cazuri rare, diagnosticate prin biopsie renală.

IV. DIAGNOSTIC. Recunoașterea precoce a oliguriei și, mai important, a anuriei este critică pentru că oferă clinicianului posibilitatea de a diagnostica LAR într-un stadiu precoce, facilitând astfel tratamentul prompt și prevenirea disfuncției renale permanente (9). Spitalizarea este necesară de obicei pentru a trata complicațiile LAR care pun viața în pericol. O anamneză completă și un examen fizic, evaluarea raportului uree serică și creatinină, sedimentul urinar, FENA și ecografia renală duc adesea la un diagnostic precis.

BIBLIOGRAFIE

1. Klahr S., Miller S.B. Acute oliguria. *N Engl J Med* 1998;338:671-675.
2. Behrman R.E., Kliegman R.M., eds. *Nelson essentials of pediatrics*, 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2002.
3. Feest T.G., Round A., Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993;306:481-483.
4. Elasy T.A., Anderson R.J. Changing demography of acute renal failure. *Semin Dial* 1996;9:438-443.
5. Khalil P., Murthy P., Palevsky P.M. The patient with acute kidney injury. *Prim Care Clin Office Pract* 2008;35:239-264.
6. Klahr S. Pathophysiology of obstructive nephropathy. *Kidney Int* 1983;23:414-426.
7. Rose B.D. *Pathophysiology of renal disease*, 2nd ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1987.
8. Carvounis C.P., Nisar S., Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int* 2002;62:2223-2229.
9. Macedo E., Malhotra R., Bouchard J., Wynn S.K., Mehta R.L. Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients. *Kidney Int* 2011;80:760-767.

10.7 Priapismul

David B. Feller

I. CONTEXT. Priapismul este definit ca o erecție peniană persistentă, adeseori dureroasă, neasociată cu stimularea sexuală. Nu există o evoluție în timp definită în mod specific, dar priapismul este de regulă diagnosticat atunci când erecția durează mai mult de 4 ore. Deși relativ rar (incidență de 1,5 la 10 000 de persoane pe an și 2,9 la 100 000 persoane pe an la bărbații în vârstă de 40 de ani sau mai mult) (1), priapismul adeseori reprezintă o urgență urologică (2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Au fost descrise 2 tipuri de priapism pe baza evenimentului precipitant care stă la bază (flux scăzut sau veno-ocluziv și flux crescut sau arterial). Priapismul arterial survine după leziune arterei cavernoase în traumatisme perineale sau peniene directe. Aceste leziuni conduc apoi la un flux arterial foarte mare, necontrolat în interiorul corpilor cavernoși. Priapismul veno-ocluziv este caracterizat de un flux de ieșire inadecvat și este de departe cel mai frecvent. Disjuncția dintre cele două este imperativă din moment ce tratamentul diferă semnificativ.

B. Epidemiologie. Un istoric de traumatism penian sau perineal aproape întotdeauna precede priapismul arterial și este cea mai importantă informație anamnestică ce face distincția dintre cele 2 tipuri de priapism. Leziunea poate fi legată direct de traumatismul penisului sau al regiunii pelviene (2), sau de traumatisme mai puțin severe precum piercingul corpului penisului sau (4) tatuajele pe penis (5). Studiile au sugerat că până la 41 % dintre pacienții care se prezintă cu priapism (veno-ocluziv) au luat un anumit tip de medicamente psihotrope, de regulă neuroleptice, trazodonă și alfa-blocante precum prazosin (6). Priapismul a fost raportat frecvent (1-17%) după injectarea intracavernoasă de prostaglandine pentru tratamentul disfuncției erectile. Alte cauze legate sau induse de medicamente sau substanțe includ inhibitorii de fosodiesterază-5 precum sildenafil-citrat, testosteron, heparină, warfarină, cocaină, tacrolimus și chiar toxina de scorpion (3). Pacienții cu orice istoric de malignitate, mai ales carcinoame genito-urinare sau pelviene și priapism nou debutat, trebuie evaluați pentru metastază peniană. Într-o sinteză recentă, 20-50% dintre cazurile de metastaze peniene se prezintă inițial cu priapism (7).

Cea mai frecventă cauză de priapism la copii este siclemia. A fost raportat că peste 60% dintre copiii cu siclemie dezvoltă în final priapism (8).

III. EVALUARE

A. Anamneză și examen fizic. Întrebări specifice pot ajuta la identificarea tipului de priapism, a cauzei și a urgenței tratamentului. Întotdeauna întrebați de cât timp este prezent priapismul. Au avut simptome „precipitante" (priapism care durează mai puțin de 4 ore, care se rezolvă spontan, dar care reapare?) Câtă durere resimte pacientul? Durerea moderată până la severă și persistentă este caracteristică priapismului veno-ocluziv și rezultă din ischemia tisulară. Durerea este în general mult mai ușoară sau tranzitorie în cazul priapismului arterial. Pacientul ia vreun medicament care predispune la priapism? Există vreun istoric de afecțiune malignă? Există un istoric de siclemie sau orice altă boală vaso-ocluzivă?

Examenul fizic ar trebui să includă un examen detaliat genito-urinar pentru a identifica traumatismele sau malignitatea. Corpul cavernos, dar nu și cel spongios, este implicat în priapism și ca atare, glandul va rămâne flasc în timp ce axul este erect și sensibil. Examinarea trebuie de asemenea să includă palparea pentru limfadenopatie inghinală (malignități genito-urinare și un examen al abdomenului (malignitate abdominală sau traumă).

B. Investigații. În majoritatea cazurilor, anamneza și examenul fizic vor determina cauza priapismului. O hemoleucogramă completă și testele pentru siclemie pot fi de folos, în căutarea afecțiunilor maligne și a siclemiei. Testele de coagulare sunt de asemenea recomandate (în cazul în care aspirația este luată în calcul pentru tratament). Gazometria sangvină dintr-o probă din corpul cavernos poate fi utilă dacă diferențierea dintre priapismul cu flux mare și mic este dificilă (2).

În majoritatea cazurilor, nu sunt necesare teste extensive de diagnostic. Dacă testele obiective sunt necesare, ultrasonografia cu duplex color este metoda de elecție urmată de scintigrafia peniană și imagistica prin rezonanță magnetică. Dacă se suspectează o malignitate pelviană, tomografia computerizată este de regulă următorul pas. Dacă un traumatism a precedat priapismul poate fi indicată arteriografia.

C. Genetică. Anemia cu celule în seceră, o afecțiune autozomal recesivă, este asociată cu o incidență crescută a priapismului (peste 40% dintre adulți și peste 60 % dintre copii).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Cheia pentru determinarea cauzei priapismului este anamneza. Examinarea va arăta un penis în erecție, de regulă dureros, cu glandul flasc. Distincția precoce dintre priapismul arterial și veno-ocluziv este importantă, ultima fiind asociată cu traumatisme și erecții mai puțin dureroase sau nedureroase. Dacă penisul este doar parțial în erecție, priapismul ischemic este mai puțin probabil. Evaluarea priapismului își propune să determine cât de mult a fost prezent, din moment ce daune permanente pot interveni chiar în 4 ore, și să afle cauza. Cele mai frecvente cauze sunt cele determinate de medicamentele psihotrope sau medicamentele pentru disfuncția erectilă. Cauzele mai puțin frecvente includ traumatismele, siclemia și malignitățile pelviene.

B. Manifestări clinice. Priapismul este considerat o urgență urologică și trebuie manageriat agresiv. Fără recunoaștere și tratament prompte, priapismul poate determina retenție urinară, fibroză cavernoasă, impotență, sau chiar cangrenă. Tratamentul în primele 4-6 ore de la debut a arătat că scade morbiditatea, nevoia de proceduri invazive și impotența (6).

BIBLIOGRAFIE

1. Eland I.A., van der Lei J., Strickler B.H., Sturkenboom M.J. Incidence of priapism in the general population. *Urology* 2001;57:970-972.
2. Burnett A.L., Bivalacqua T.J. Priapism: new concepts in medical and surgical management. *Urol Clin North Am* 2011;38:185-194.
3. Huang Y.C., Harraz A.M., Shindel A.W. Evaluation and management of priapism: 2009 update. *Nat Rev Urol* 2009;6:262-271.
4. Holbrook J., Minocha J., Laumann A. Body piercing: complications and prevention of health risks. *Am J Clin Dermatol* 2012;13(1):1-17.
5. Zargooshi J., Rahmanian E., Motaee H., et al. Nonischemic priapism following penile tattooing. *J Sex Med* 2012;9(3):844-848.

6. Thompson J.W. Jr., Ware M.R., Blashfield R.K. Psychotropic medication and priapism: a comprehensive review. *J Clin Psych* 1990;51:430-433.
7. Lin Yu-H., Kim J., Stein N., et al. Malignant priapism secondary to metastatic prostatic cancer: a case report and review of the literature. *Rev Urol* 2011;13(2):90-94.
8. Morrison B.F., Burnett A.L. Priapism in hematological and coagulative disorders: an update. *Urology* 2011;8:223-230.

10.8

Masele scrotale

Ernestine M. Lee și Eddie Needham

I. CONTEXT. Termenul de masă scrotală este unul general și include mase discrete precum carcinoamele, dar și edemele generalizate. Masele scrotale pot fi benigne, anatomice, infecțioase sau maligne ca origine. Semnificația clinică poate varia de la total benignă până la a necesita tratament chirurgical imediat. Diagnosticul diferențial al maselor scrotale poate fi clasificat pe baza anatomiei: pielea, cordonul spermatic, epididimul și testiculul. Leziunile cutanate includ chisturile sebacee, celulita inclusiv boala Fournier (fasceita necrozantă a perineului și scrotului) și carcinomul scuamos. Leziunile cordonului spermatic includ hernia inghinală indirectă, varicocelul, hematocelul, torsiunea apendicelui testicular și hidrocelul. Edemul epididimal poate fi produs de epididimită sau spermatocel. Masele testiculare includ hidrocelul, carcinoamele, varicocelul, torsiunea testiculară și orhita (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. În cursul evaluării oricărei mase scrotale, scopul principal este de a determina dacă este indicată trimiterea de urgență la spital, ca în cazul torsiunii testiculare, bolii Fournier și herniilor încarcerate sau strangulate(2). Torsiunea este o urgență chirurgicală. Salvarea testiculară este de 90% când detorsionarea se realizează în primele 6 ore de la debutul simptomelor (1).

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. **Traumatismele.** Doar 10% dintre pacienții care se prezintă cu torsiune testiculară raportează traumatisme în antecedente (1). Hematocelele sunt mai frecvent asociate cu traumatismele directe (2).
2. **Durerea.** Durerea acută (< 24 ore) este mai probabil să fie asociată cu torsiunea, orhita, epididimita, hematocelul, herniile încarcerate sau strangulate, sau boala Fournier (1-3). Durerea mai redusă este asociată cu hernii neîncarcerate sau nestrangulate, hidrocelele, infecțiile cutanate și tumori. În unele cazuri masele sunt nedureroase cum este cazul unor tumori, varicocele și hidrocele (2).
3. **Vârsta pacientului**. Masele scrotale de o patologie variată pot să apară de-a lungul întregii vieți. Varicocelele apar la 15% din populația masculină (3). Cea mai frecventă cauză de mase acute la copii până în 13 ani este torsiunea apendicelui testicular (4). Tumorile testiculare sunt cele mai frecvente tumori maligne întâlnite la bărbații cu vârste între 25 și 35 de ani (1).

4. **Simptomele gastrointestinale.** Pacienții cu torsiune, epididimo-orhită și unele cazuri de epididimită pot acuza de asemenea greață. Emeza poate fi prezentă în cazul torsiunii (1).
5. **Simptome de infecție.** Febra poate însoți celulita, boala Fournier, epididimita și orhita. Pacienții cu boală Fournier vor manifesta adeseori semne de infecție sistemică precum hipotensiune, vărsături și letargie (1, 2). Un istoric de secreție peniană este întâlnit adeseori la pacienții cu epididimită. În până la 80% dintre pacienții cu oreion simptomele de orhită sunt primele observate în primele 8 zile înainte de afectarea glandei parotide (5). Tuberculoza și sifilisul pot cauza de asemenea orhită.
6. **Istoricul sexual.** Factorii de risc pentru boli cu transmitere sexuală cresc posibilitatea de epididimită. Contactele traumatice pot conduce la hidrocel comunicant.
7. **Alte simptome.** Scăderea în greutate, apetitul scăzut, transpirațiile nocturne și febra pot semnala cancerul metastatic. O masă care se modifică în dimensiune sugerează hidrocel comunicant.

B. Examenul fizic

1. **Poziția de examinare.** Poziția verticală poate accentua un varicocel sau hidrocel, în special însoțită de manevra Valsalva. Semnul Prehn, în care ridicarea ușoară a testiculului afectat ameliorează durerea sugerează epididimită.
2. **Palparea.** Testiculele sunt ușor alungite ca formă. Cerând pacientului să demonstreze masa poate fi destul de benefic. Un varicocel, mai frecvent localizat pe partea stângă, se simte ca un pachet de viermi și este poziționat între testicul și canalul inghinal. Un spermatocel este situat ca un nodul ferm în cordonul spermatic. Hidrocelul poate fi o mărire difuză unilaterală scrotală. Torsiunea testiculară este destul de dureroasă la palpare.
3. **Examenul neurologic**. Reflexul cremasterian este realizat prin lovirea ușoară a interiorului coapsei. În mod normal, testiculul ipsilateral se va ridica 5-10 mm spre canalul inghinal. În torsiunea testiculară, reflexul cremasterian poate fi absent.
4. **Transiluminarea.** Menținerea unei surse luminoase deasupra pielii scrotului va demonstra transiluminarea în cazul unui hidrocel. Sacul scrotal va apărea roșu pe măsură ce lumina difuzează prin fluid.
5. **Examenul general**. Testiculul stâng tinde să fie ușor mai jos și mai posterior la majoritatea bărbaților. Epididimul este în general localizat la polul superomedial. Apendicele testicular nu este palpabil la majoritatea bărbaților, dar poate deveni dureros, mărit și închis la culoare în caz de torsiune și strangulare (semnul punctului albastru). În afecțiunile metastatice, limfadenopatia regională sau generalizată poate fi prezentă.

C. Investigații

1. **Imagistica.** Pentru suspiciunea de torsiune acută, ecografia Doppler este frecvent cea mai simplă și mai accesibilă modalitate. Formele undelor vor demonstra un flux scăzut sau absent în testiculul afectat. Sensibilitatea pentru torsiune este de 86-88% și specificitatea este de 90-100%. Consultul urologic trebuie luat în considerare la momentul indicării ecografiei Doppler așa încât să nu se întârzie tratamentul chirurgical și să fie salvat testiculul.
2. **Laborator**. Dacă se suspectează cancerul testicular, luați în considerare markerii testiculari: gonadotropina corionică umană și AFP (alfa-fetoproteina).

IV. DIAGNOSTIC. Torsiunea testiculară este cea mai gravă masă scrotală. Diagnosticul este de regulă prompt având în vedere gradul de durere și acuitatea. Herniile încarcerate

pot de asemenea să aibă o prezentare urgentă. Masele inghinale netesticulare sugerează acest diagnostic. Multe mase scrotale benigne se prezintă în decurs de săptămâni până la luni și pot fi diagnosticate dinanamneză, examen fizic și ecografie. Cauzele infecțioase de mase scrotale au o evoluție subacută.

BIBLIOGRAFIE

1. Tiemstra J.D., Kapoor S. Evaluation of scrotal masses. *Am Fam Physician* 2008; 78:1165-1170.
2. Davis J.E., Silverman M. Scrotal emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29:469-484.
3. Montgomery J.S., Bloom D.A. The diagnosis and management of scrotal masses. *Med Clin North Am* 2011:95;235-244.
4. Lewis A.G., Bukowski T.P., Jarvis P.D. Evaluation of acute scrotum in the emergency department. *J Pediatr Surg* 1995;6:637-646.
5. Beard C.M., Benson R.C. Jr., Kelalis P.P., Elveback L.R., Kurland L.T. The incidence and outcome of mumps orchitis in Rochester, Minnesota, 1935 to 1974. *Mayo Clin Proc* 1977;52:3-7.

18

Durerea scrotală

George P. Samraj

I. CONTEXT

A. Definiție. Durerea scrotală poate fi acută, intermitentă sau cronică. Durerea scrotală cronică este durerea cu durată de peste trei luni. Durerea scrotală este o problemă comună la adulți și incidența este necunoscută. Durerea scrotală poate fi cauzată de boli ale scrotului, traumatisme la nivelul scrotului, al sacului scrotal sau o patologie extra-scrotală, dureri iradiate din patologie intra-abdominală, sau boli sistemice. Problemele scrotale și testiculare pot varia de la benigne la condiții maligne și debilitante. Cele mai frecvente cauze de durere scrotală sunt afecțiuni benigne, cum ar fi epididimita, varicocelul (postvasectomie este un motiv comun) (1), hidrocelul, spermatocelul, poliarterita nodoasă și chisturi epididimale sau testiculare. Cu excepția traumatismelor sau torsiunii de testicul, durerea scrotală la adult foarte rar necesită intervenție chirurgicală de urgență. Torsiunea testiculară este comună în populația infantilă și adolescentă (1 din 4 000 de bărbați mai tineri de 25 de ani) și necesită intervenții urgente (2). Riscul de torsiune testiculară include malformații, creștere în volum testicular, tumori testiculare, testicule cu poziție orizontală, o istorie de criptorhidism și un cordon spermatic lung. Trauma este o cauză mai puțin comună a torsiunii. Testiculul poate fi recuperat în cazul tratamentului corespunzător în timp (90% < 6 ore, 50% în 12 ore și < 10% la 24 de ore) (3).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Patologie intrascrotală. Torsiunea testiculară (torsiunea de apendice testicular), torsiunea cordonului spermatic (intravaginal, extravaginal, acut sau intermitent),

epididimita, orhita, vasculita (de exemplu, purpura Henoch-Schönlein), varicocelul, spermatocelul și tumora testiculară primară sau metastatică.

2. Patologia sacului scrotal. Infecții, cangrenă Fournier precoce, traumatisme, mușcături de animale sau înțepături de insecte, chisturi, edem scrotal idiopatic și abuzul sexual.

3. Patologie extrascrotală. Hernie directă/indirectă, hernie încarcerată, hidrocel (hidrocel comunicant sau hidrocel închistat, cu sau fără torsiune sau asociate cu patologie acută abdominală, de exemplu, apendicita, peritonita, ruptură splenică), infecții ale tractului urinar (ITU), prostatita și boli cu transmitere sexuală (BTS).

4. Durere referită de la o patologie intraabdominală sau boli sistemice: colică renală, mononucleoza, virusul Coxsackie B, boala Buerger și poliarterita nodoasă.

B. Epidemiologie

1. Patologie intrascrotală

a. Torsiune testiculară. Torsiunea poate apărea la orice vârstă, dar este mai rară la adulți. La copii și adolescenți, torsiunea apendicelui testicular este mai frecventă (40-60%) decât torsiunea cordonului spermatic (20-30%) (4). Vârsta de vârf pentru torsiunea testiculară este 12-16 de ani și majoritatea (86-93%) apar după vârsta de 10 ani. Patologia intrascrotală este cea mai frecventă cauză de durere scrotală în primul an de viață (de multe ori diagnosticată greșit ca tulburări intra-abdominale sau colici).

b. Epididimita: epididimita este cea mai frecventa cauză de durere scrotală acută la adulți. Epididimita la copii poate avea cauze infecțioase sau neinfecțioase. Dacă apare în prepubertate, suspectați anomalii sau disfuncții urogenitale.

c. Orhita apare, de obicei, din cauza extinderii epididimitei.

Aproximativ 20% dintre cazurile de oreion după pubertate produc orhită. Aproximativ 70% dintre cazuri sunt unilaterale. Acest lucru este mai puțin frecvent, datorită vaccinului (5).

d. Varicocelul: este o dilatarea anormală a venelor plexului pampiniform din cauza creșterii presiunii secundar refluxului venos asociat cu valve incompetente în vena spermatică. Acest lucru este comun la adulți și adolescenți. Este neobișnuit la copii prepuberi. O leziune intra-abdominală care produce obstrucționarea drenajului venos se poate prezenta cu ruptură acută sau tromboză.

e. Tumorile testiculare pot fi primare sau secundare. Cancerul testicular numără 1% din toate cazurile de cancer la sexul masculin și este principala cauză de cancer în rândul bărbaților cu vârste cuprinse între 15 și 35 de ani. Cele mai multe forme de cancer sunt cele cu celule germinale ca origine și puține (4%) sunt tumori stromale de cordoane sexuale.

f. Spermatocelul (chistul epididimal): este o colecție chistică benignă de lichid epididimal, frecvent după vasectomie, neîntâlnit în prepubertate și foarte rar la adolescenți.

2. Patologie extrascrotală

a. Hernie directă/indirectă, hernie încarcerată. Este la fel de răspândită la adulți și copii.

b. Hidrocel: în primul rând la nou-născuți. Adesea, se remite spontan în primul an de viață. În cazul în care persistă după al doilea an, poate fi necesar consultul chirurgical. Apare și la adulți, dar nu frecvent.

c. Prostatita/ITU/BTS. ITU trebuie luate în considerare la copii. Dacă pacientul are ITU, evaluarea în continuare a tractului urinar pentru reflux sau anomalii

congenitale trebuie să fie făcută. Dacă este diagnosticată BTS, abuzul sexual trebuie luat în considerare la copii. BTS sunt comune la adolescenți și adulți.

C. Traumatismele scrotale

1. Leziunile semnificative ale unui testicul cauzate de traumatism, în orice grup de vârstă, sunt rare.

Traumatismele scrotului cu șaua, ghidonul bicicletei și traumatisme sportive sunt comune. Leziunile traumatice în prepubertate sunt rare din cauza testiculelor mici. Durerea testiculară cu durată mai mult de o oră, după o leziune traumatică, este evaluată pentru o ruptură testiculară sau hematom.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. O anamneză cuprinzătoare este esențială pentru evaluarea durerii scrotale. Vârsta pacientului, debutul, severitatea durerii și istoricul sexual sunt esențiale pentru diagnostic. Viteza de agravarea a simptomelor și a semnelor, simptomele asociate, cum ar fi febra, greața, vărsături, simptome urinare, precum și istoricul de secreție uretrală sunt notate. Condițiile care afectează scrotul pot fi secundare patologiei abdominale. Epididimita apare de obicei unilateral și progresiv se agravează în câteva zile sau săptămâni, în timp ce torsiunea testiculară apare brusc. Istoricul de episoade anterioare s-a observat la mulți pacienți cu torsiune. Momentul de debut al simptomelor de torsiune este extrem de util în gestionarea torsiunii și prognostic.

2. Istoricul de traumatisme trebuie să se obțină. Torsiunea de apendice testicular produce dureri mai intense decât torsiunea testiculară. Epididimita poate fi bruscă sau insidioasă în debut. Febra și simptomele micționale pot fi prezente cu epididimita.

B. Examinarea fizică

1. Un examen fizic complet este esențial pentru diagnosticul de boală scrotală. Un examen concentrat ar trebui să includă observarea și examinarea abdomenului, a scrotului, a organelor genitale și a prostatei atunci când este indicat. Examinarea tipică include inspecție, palpare și transiluminarea de scrot atunci când este indicată. Scrotul este observat pentru edematiere, schimbarea culorii, ulcere și dovezi de traume sau asimetrie. La copiii mici, observarea pentru iritabilitate, neliniște și plâns este utilă în diagnosticarea bolilor severe. Orice nou-născut sau copil mic cu dureri abdominale trebuie examinat pentru afecțiuni scrotale. Numărul testiculelor și localizarea trebuie remarcate pentru a exclude criptorhidia. Scrotul este examinat pentru semne de traume, umflarea unilaterală sau bilaterală, infecție sau mase. De obicei, modificarea culorii este rezultatul traumei, dar poate fi observată și în caz de torsiune și epididimită. Reflexul cremasteric este constatarea fizică cea mai sensibilă pentru torsiune testiculară. Specificitatea acestui test variază cu grupa de vârstă. Dacă reflexul cremasteric este prezent pe partea dureroasă, torsiunea testiculară poate fi exclusă în cele mai multe cazuri. Pentru ca lipsa de reflex cremasteric să fie un indicator fiabil, prezența sa trebuie demonstrată pe partea nedureroasă. Alte constatări utile pentru torsiune includ semnul lui Prehn (ridicarea testiculului crește durerea din torsiune și reduce durerea în epididimită), ridicarea scrotului pe partea afectată, poziții testiculare anormale și testicule anormale și excesiv de sensibile. Umflarea unilaterală fără modificări ale pielii indică hernie sau hidrocel. Palparea scrotului este realizată pentru evaluarea edemului, a infecțiilor sau unor boli ale pielii. Transiluminarea în scrot poate diferenția un hidrocel de hematocel. Sensibilitatea focală la polul superior al

testiculelor și „semnul punctului albastru" (apendicele necrotic văzut prin pielea scrotală) pot fi prezente în torsiunea apendicelui. Totuși, acest semn este observat de asemenea în torsiunea de testicul (6).

C. Investigații. Foarte puține teste de laborator sunt indicate în evaluarea durerii scrotale.

1. Analiza urinei (UA): este efectuată pentru a exclude bacteriuria sau piuria. În mod obișnuit UA pozitivă este de ajutor în diferențierea epididimitei de torsiunea testiculară sau apendiculară. Totuși, piuria poate fi prezentă cu torsiune și poate crea confuzie de diagnostic.

2. Hemoleucograma (HLG) și profilul metabolic cuprinzător (CMP): leucocitoza este o constatare nespecifică. Mai frecvent, este ridicată în epididimită și în stadiile avansate (după 24 de ore) de torsiune testiculară sau torsiune apendiculară. Ocazional, un CMP poate fi benefic în identificarea cauzelor de edem scrotal (de exemplu, insuficiență hepatică sau renală sau hipoproteinemie).

D. Imagistica

1. Ecografie Doppler color (CDUS): CDUS este modalitatea de prima linie pentru diagnosticul de torsiune după istoric și examinarea fizică. CDUS oferă un diagnostic definitiv de torsiune testiculară în 91,7% din cazuri. Cu toate acestea, este mai puțin fiabilă (63-90% sensibilitate) în torsiunea cordonului spermatic. Constatările de torsiune din CDUS includ unde Doppler reduse sau absente, eterogenitatea parenchimului și/sau ecotextură modificată comparativ cu testiculul contralateral. Ecografia de înaltă rezoluție poate îmbunătăți acuratețea diagnosticului atunci când este disponibilă.

2. Scanarea nucleară: măsoară perfuzia testicular cu sensibilitate ridicată și specificitate în torsiunea testiculară. Cu toate acestea, procesul este de multe ori prea lent pentru a fi utilizat universal în stabilirea necesității de intervenție chirurgicală într-o fereastră terapeutică îngustă. Utilizările primare sunt de evaluare în traumă, în masele asimptomatice și când explorarea chirurgicală electivă este contraindicată și studiile Doppler sunt echivoce.

3. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM): IRM oferă date anatomice bune, dar nu este utilă în condiții acute pentru a evalua fluxul de sânge. Este foarte valoros în privința evaluării criptorhidismului sau a patologiei abdominale care contribuie la durere scrotală.

4. Explorarea chirurgicală trebuie să fie întotdeauna considerată ori de câte ori istoricul și/sau examenul fizic sunt în concordanță cu torsiunea testiculară sau atunci când datele nu o exclud complet. Posibilitatea de a salva testiculele este în primele 6 ore de la debutul simptomelor.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Cea mai importantă este torsiunea testiculară din cauza unei ferestre de oportunitate scurte pentru a salva testiculul. Alte etiologii (torsiunea apendiculară, epididimita, traumele, hernia/hidrocelul, infecții, mușcături și tumori și edem al scrotului) au fereastră mare de oportunitate. Toate testele trebuie să fie îndreptate spre excluderea torsiunii testiculare inițial, cât mai rapid posibil. Vârsta pacientului și perioada scursă de la momentul apariției simptomelor sunt cele mai importante informații clinice necesare pentru diagnostic. Durerile severe unilaterale de mai mult de 6 ore agravate de ridicarea scrotului la un adolescent reprezintă torsiune testiculară până la proba contrarie. Fiecare nou-născut cu simptome abdominale trebuie să aibă un examen scrotal, ca parte a evaluării. CDUS este modalitatea de diagnostic de elecție pentru evaluarea durerii acute scrotale. Este necesară

explorarea chirurgicală a scrotului acut cu durată mai mică de 6 ore, cu excepția cazului când torsiunea testiculară este exclusă.

BIBLIOGRAFIE

1. Wampler S.M., Llanes M. Common scrotal and testicular problems primary care: *Clin Office Pract* 2010;37(3):613-626.
2. Espy P.G., Koo H.P. Torsion of the testicle. În: Graham S.D., Glenn J.F., Keane T.E., eds. *Glenn's urologic surgery*, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:513-517.
3. Ringdahl E., Teague L. Testicular torsion. *Am Fam Physician* 2006;74(10):1739-1743.
4. Barthold J.S. *Abnormalities of the testis and scrotum and their surgical management*, 10th ed. Wein: Campbell-Walsh Urology Saunders, 2011:3557-3596.
5. Turgut A.T., Bhatt S., Dogra V.S. The acute pediatric scrotum. *Ultrasound Clin* 2006;1(3):93-107.
6. David J..E, Yale S.H., Goldman I.L. Urology. *Scrotal Pain Clin Med Res* 2003;1(2):159-160.

10.10

Secreția uretrală

George P. Samraj

I. CONTEXT. Secreția uretrală (SU) este un simptom comun, cu diverse etiologii de la diverse infecții cu transmitere sexuală la cancer. SU poate fi abundentă sau redusă, limpede, gălbuie sau albă, purulentă, mucopurulentă sau seroasă, maro, verde sau sangvinolentă, apoasă sau puroi franc. SU poate fi acută sau cronică și simptomatică sau asimptomatică. Uretrita este definită ca prezența inflamației uretrale și a leucoreei.

II. FIZIOPATOLOGIE. SU este semnul de prezentare în multe afecțiuni și pot fi clasificate după cum urmează:

A. Boli cu transmitere sexuală

1. **Infecția gonococică** (GC) este mai frecventă la bărbați decât la femei. Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC) a raportat aproximativ 700 000 de infecții noi în Statele Unite, în 2009, cu o rată de 122-116,2/100 000 locuitori/an. Acesta este de 20 de ori mai frecvent la pacienții tineri din orașele mari și populația afro-americană (1). În unele studii, gonococul este coinfectat cu *Chlamydia* (până la 60%).
2. Infecția non-gonococică (NGC) este boala cu transmitere sexuală cea mai frecventă (BTS) în Statele Unite, cu 2,8 milioane de cazuri noi care apar în fiecare an (1). Până la 85% din femeile cu infecții cu *Chlamydia* și 40% dintre bărbații infectați sunt asimptomatici. NGU are o perioadă de incubație variabilă de la 2 la 35 de zile (50% dintre pacienți se vor prezenta cu simptome în 4 zile).
3. *Chlamydia trachomatis* (15-40% dintre NGC).
4. *Mycoplasma genitalium* (15-25% dintre NGC).
5. *Ureaplasma urealyticum.*
6. *M. hominis.*

B. Alte microorganisme legate de SU:

1. Bacterii: *Gardnerella vaginalis, Escherichia coli,* tuberculoză, *Corynebacterium genitalium*, *Bacteroides*, micoplasme, anaerobi.
2. Virusuri: virusul herpes simplex (până la 60% din bărbații cu herpes primar vor avea UNG), adenovirus, citomegalovirus, papilomavirus uman și altele.
3. Protozoare: *Trichomonas vaginalis*. Aproximativ 5 milioane de cazuri apar anual în Statele Unite.
4. Fungice: specii de *Candida.*

C. Boli fără transmitere sexuală:

1. Infecții. Cistită, prostatită.
2. Anomalii anatomice și congenitale. Strictura uretrală, fimoza.
3. Iatrogenă. Cateterism, instrumentare și alte proceduri.
4. Iritație chimică de la dușuri, lubrifianți și alte substanțe chimice.
5. Tumori, leziuni maligne și noi creșteri.
6. Corpi străini. Frecvent la copii și adolescenți.
7. Abuzul de substanțe. Consumul cronic de amfetamine sau alte stimulente produce o descărcare seroasă. Cafeina și alcoolul sunt de asemenea implicate în SU.

D. Diverși factori legați de SU.

1. Practicile sexuale, masturbare, sex oral etc.
2. Necunoscuți. Niciun microorganism nu poate fi identificat în până la o treime dintre pacienți.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. Un istoric medical complet este esențial pentru evaluarea SU. Acesta ar trebui să includă întrebări despre:
   - **a.** disurie;
   - **b.** SU;
   - **c.** prurit la nivelul uretrei;
   - **d.** hematuria;
   - **e.** simptome rectale;
   - **f.** contact cu agenți infecțioși;
   - **g.** durere testiculară;
   - **h.** dureri lombare și simptome constituționale.
2. SU se caracterizează în raport cu culoarea (purulentă, mucoidă sau sangvinolentă), cantitate, miros, consistență, frecvența, antecedente sau orice tratament anterior și relația cu urinarea.
   - **a.** SU abundentă, groasă, galbenă spre gri la 3-7 zile după expunerea sexuală este caracteristică GC.
   - **b.** SU clară spre albă sau mucopurulentă în cantitate redusă (23-55%) dezvoltată treptat la cel puțin o săptămână după expunere cu creștere și scădere în intensitate este sugestivă pentru infecție cu *Chlamydia.*
   - **c.** Secreție mucoidă, puțin apoasă dezvoltată pe o perioada de 2-3 săptămâni este comună în NGC.
   - **d.** O secreție sangvinolentă este sugestivă pentru un carcinom uretral.
   - **e.** Disuria cu secreții rare este o prezentare de infecție cu *Chlamydia.*
   - **f.** Istoricul sexual ar trebui să includă orientarea sexuală, comportamente sexuale, utilizarea prezervativului, numărul de parteneri sexuali, contacte sexuale recente și orificiile utilizate pentru contacte sexuale.

g. Utilizarea consecventă a prezervativelor previne uretrita cu transmitere sexuală.

h. Sexul oral crește riscul de SU din cauza infecțiilor din flora orală.

B. Examinarea fizică

1. Un examen fizic concentrat include semnele vitale și urologice și tușeul rectal. La bărbați, examinarea este cel mai bine realizată la cel puțin 2 ore după micțiune sau, de preferință, înainte de prima urină. La bărbați, examinarea ar trebui să includă examinarea penisului, regiunea perimeatală pentru dovezi de eritem, meatul uretral, scrotul, testiculele, prostata, epididimul și regiunea perianală, și regiunea inghinală pentru ganglionii limfatici. Petele prezente pe lenjeria pacientului pot arăta caracteristicile secreției, în special la un pacient care a urinat cu puțin timp înainte de examinare. Micțiunea recentă poate elimina o cantitate mare de secreție inflamatorie. Uneori, poate fi necesar să se examineze pacientul dimineața, înainte de micționare pentru a spori acuratețea diagnosticului. La femei, ar trebui să fie efectuat un examen complet uro-ginecologic. O examinare completă a abdomenului poate fi indicată pentru a exclude patologiile intra-abdominale: mase, inflamații, obstrucție și distensie a organelor. Examenul fizic suplimentar ar trebui să includă examinarea pielii și a altor sisteme după cum este necesar. Dacă este suspectată o infecție GC, poate fi necesară examinarea articulațiilor, a pielii, a gâtului, a ochilor și a altor organe.

C. Investigații

1. Recoltarea și manipularea de probe corespunzătoare sunt esențiale pentru diagnosticul SU. În cazul în care secreția nu este spontană, uretra ar trebui descoperită ușor. Acest lucru este cel mai bine realizat apucând penisul ferm între degetul mare și arătător, cu degetul mare apăsând pe suprafața ventrală. Mâna examinatorului este apoi mutată distal, comprimând uretra. Această manevră poate exprima o cantitate mică de secreție. SU pentru testare, de preferință, ar trebui colectate fără contaminare cu diferite bacterii prezente în meatul uretral. Meatul uretral poate fi extins ușor și SU colectate prin introducerea ușoară (2-4 cm în uretră) a unui tampon urogenital cu calciu alginat (tampoanele de bumbac sunt incomode din cauza dimensiunii mari și pot interfera cu cultura) prin rotare pentru 3-6 secunde. SU trebuie colectată la 1-4 ore (de preferință 4 ore) după urinare. Probe faringiene pot fi recoltate atunci când este indicat clinic. Specimenul trebuie plasat direct în mediul de cultură. Același tampon poate fi folosit pentru o colorație Gram (2, 3).

2. Colorația Gram și cultura: prezența polimorfonuclearelor cu diplococci intracelulari este diagnostică de GC. Polimorfonuclearele fără diplococci intracelulari sunt sugestive pentru NGC. Polimorfonucleare puține sau absente sunt sugestive pentru alte etiologii. Colorația Gram este destul de precisă pentru bărbați, dar nu este foarte sensibilă pentru femei (50%), în cazul în care sunt necesare culturi din gât, rect și, uneori, conjunctivă la stabilirea diagnosticului (2-4).

3. Frotiul umed din SU se face pentru a stabili diagnosticul de infecție cu *Trichomonas*, *Candida* și unele virusuri și bacterii (celule clue – vaginoza bacteriană, incluziuni virale etc.).

IV. DIAGNOSTIC

A. Uretrita este confirmată cu una dintre cele trei constatări în context clinic adecvat.

1. Prezența secreției purulente sau mucopurulente.

2. Mai mult de 4 (5) celule albe din sânge (leucocite) pe microscopie cu câmp de mare putere, cu imersie în ulei (1000X) în colorația Gram (85% din bărbații cu uretrită confirmată vor avea > 4 polimorfonucleare/câmp, în timp ce în 15 % pot fi absente) din secreție.

3. Prezența esterazei leucocitare în prima urină sau prezența > 10 leucocite pe câmp de mare putere (400 ×), în sedimentul de urină.

B. Analiza urinei și culturile de urină sunt esențiale pentru diagnosticarea infecțiilor urinare. Colectarea unei probe de urină așa cum este descrisă de către Stamey (6), cu patru recipiente sterile (înainte și după masajul prostatei) este uneori utilă pentru a identifica locul de infecție la bărbați. O altă abordare este de a testa primii 10 mL din proba de urină fie prin microscopie sau cu dipstick pentru testarea prezenței esterazelor leucocitare pentru infecții cu *Chlamydia* și GC la bărbați asimptomatici. Microscopia și cultura de urină din primul eșantion eliminat (specimenul de dimineață) și cultura din tampon uretral sunt valoroase în diagnosticul infecției cu *Trichomonas vaginalis*. Multe centre folosesc acum testele pe bază de acid nucleic [testul de amplificare de acid nucleic (NAAT), testul de hibridizare a acidului nucleic (testul probă), testul de transformare genetică de acid nucleic] datorită simplității, sensibilității ridicate și specificității în comparație cu dificultățile întâmpinate cu testul tradițional de cultură (sensibilitate scăzută și probleme de depozitare). NAAT este mai popular și folosește diverse tehnici [realizate utilizând reacția de polimerizare în lanț (PCR), reacția în lanț a ligazei, sau amplificarea cu deplasarea catenei de ADN] pentru a identifica o infecție. Aceste teste pot fi efectuate din SU sau 20-40 mL (volumele mai mari pot interfera cu testul) din prima captură la primul flux inițial de urină. Pacientele de sex feminin nu ar trebui să-și curețe în regiunea labială și uretrală înainte de colectarea primului flux de urină. Unele centre preferă o probă de urină pentru simplitate și rata crescută de detecție, în special în cazul SU rare (4). Testarea PCR este realizată pentru diagnosticul infecțiilor *U. urealyticum.*

C. Pot fi necesare analize de sânge, cum ar fi hemoleucogramă completă, profilul biochimic, reaginele plasmatice rapide (RPR), virusul imunodeficienței umane și studii imunologice.

D. Imagistica de diagnostic cu uretrogramă sau ecografie a pelvisului, vaginală sau rectală poate fi indicată în anumite condiții clinice.

E. Examinarea sub anestezie pentru copii și pacienți vârstnici este uneori necesară în evaluarea SU.

F. Anoscopia este potrivită pentru pacienții care au contact sexual anal sau pentru cei cu simptome anale și rectale.

G. Cisto-uretroscoia și laparoscopia pot fi, prin urmare, utile în anumite condiții (7).

V. CONSIDERAȚII SPECIALE

A. Pentru infecțiile cu *Neisseria gonorrhoeae* și *C. trachomatis* un diagnostic specific este esențial. Managementul partenerului nu este permis în toate statele din SUA. Ocazional, colectarea cu tampoane uretral poate stimula vagul. SU secundară BTS implică multe aspecte psihosociale și medicolegale pentru pacient, partenerul lui sau al ei, familiile lor și societate. Partenerul sexual ar trebui să fie urmărit, testat și tratat. La copiii cu SU, abuzurile sexuale ar trebui suspectate. Femeile gravide cu infecție GC sau *Chlamydia* pot infecta copilul la naștere (oftalmia neonatorum).

VI. COMPLICAȚII SECUNDARE SECREȚIILOR URETRALE ȘI URETRITEI. Unele dintre complicațiile SU sunt uretrita post-GC, boala inflamatorie pelviană (BIP) la femei, infertilitatea, perihepatita, durerea cronică pelviană, aderențe ale organelor intra-abdominale, obstrucția tracturilor gastrointestinal și genito-urinar, uretrite cronice, abcese

periuretrale, fistule, prostatită, epididimită, orhită, sindrom uretral, probleme psihosexuale și sindromul Reiter.

BIBLIOGRAFIE

1. Workowski K.A., Berman S.Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR *Recomm Rep.* 2010;59(RR-12):1-110.
2. Gerber G.S., Brendler C.B. *Evaluation of the urologic patient: history, physical examination, and urinalysis.* 10th ed. Wein: Campbell-Walsh Urology W.B. Saunders, 2011,Vol I, chapter 3.
3. Lyon C.J. Urethritis. *Clin Fam Pract* 2005;7(1):31-41.
4. Koeijers J.J., Kessels A.G., Nys S., et al. Evaluation of the nitrite and leukocyte esterase activity tests for the diagnosis of acute symptomatic urinary tract infection in men. *Clin Infect Dis* 2007;45:894.
5. McCormack W.M. Urethritis. În: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., eds. *Principles and practice of infectious diseases*, 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone, 2009:chap 106, 1485-1494.
6. Meares E.M., Stamey T.A. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol* 1968;5:492-518.
7. Cohen M.S. Approach to the patient with a sexually transmitted disease. În: Goldman L., Ausiello D., eds. *Cecil medicine*, 24th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2011:chap 293.

CAPITOLUL 11

Probleme legate de sistemul reproducător feminin

Sanjeev Sharma

11.1 Amenoreea

Sumit Singhal și Sanjeev Sharma

I. CONTEXT. Amenoreea este un teremen clinic folosit pentru a descrie absența menstruației la o femeie din grupul de vârstă reproductiv. Are mai multe cauze potențiale.

II. FIZIOPATOLOGIE. Amenoreea este de regulă împărțită în 2 forme: primară și secundară.

A. Amenoreea primară. Este definită ca absența menstruației până la vârsta de 15 sau 16 ani dacă dezvoltarea caracterelor secundare sexuale este prezentă și până la vârsta de 13 ani dacă niciun caracter sexual secundar nu este prezent. Dacă durerea pelviană ciclică este prezentă fără sângerare, evaluarea specifică pentru obstrucția de flux poate fi luată în considerare la vârsta de 13 ani sau mai devreme (1,2).

B. Amenoreea secundară. Este definită ca absența menstruației pentru mai mult de trei cicluri la femeile care au avut cicluri rezonabil de regulate în trecut sau peste 6 luni la femeile care au avut anterior menstre.

Etiologia amenoreei primare și secundare poate fi împărțită în 4 tipuri:

1. Hipotalamus/glanda pituitară (25%). Ovarele nu răspund la stimularea hipotalamo-pituitară. Aceasta poate fi din cauza deficitului congenital de hormon eliberator de gonadotropină (GnRH) (atunci când este asociat cu anosmie este vorba despre sindromul Kallmann), amenoree hipotalamică funcțională (secreție hipotalamică anormală de GnRH), boli pituitare (precum boli infiltrative și tumori) sau hiperprolactinemia.
2. Ovariene (505). Acestea sunt insuficiențe ovariene primare din cauza disgeneziei gonadale (sindromul Turner), sindromul testicolului feminizant, sindromul ovarului polichistic (SOPC), ooforita autoimună și chimio- sau radioterapia.
3. Anomaliile de tract excretor (20%). Agenezia mülleriană (absența uterului și a trompelor uterine sau a uterului) și himenul imperforat.
4. Alte cauze rare (5%). Anomaliile de receptor și deficitele enzimatice precum sindromul de insensibilitate completă la androgeni și deficitul de 5-α reductază.

Etiologia amenoreei secundare:

Cea mai frecventă cauză de amenoree secundară este sarcina. Alte cauze în ordinea descrescătoare a frecvenței sunt: ovariene (40%), hipotalamice (35%), pituitare (19%), uterine/tract de evacuare (9%) și altele (1%).

1. Hipotalamice. Amenoreea hipotalamică funcțională (scăderea secreției de GnRH de etiologie necunoscută; factorii de risc includ deficitul nutrițional cu scăderea în greutate și exercițiile fizice), boli infiltrative (limfoame și sarcoidoza) sau boli sistemice.
2. Pituitare. Tumori (prolactinom, tumori secretante de hormon adrenocorticotrop și adenoame), acromegalia, sindomul Sheehan, iradierea capului, boli infiltrative precum hemocromatoza și hiperprolactinemia.
3. Ovariene. Insuficiența ovariană primară sau insuficiența ovariană prematură (depleția de ovocite înainte de 40 de ani) și SOPC.
4. Obstrucție uterină/tract de evacuare. Sindromul Asherman.
5. Altele incluzând disfuncția tiroidiană.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Istoricul medical trebuie să includă un istoric obstetrical și menstrual detaliat, antecedente medicale și chirurgicale, istoricul social, medicamentele și factorii de risc pentru amenoree. Istoricul menstrual și obstetrical trebuie să includă data ultimei menstruații dacă se cunoaște, frecvența și durata menstrelor, utilizarea de contraceptive, numărul de sarcini, paritatea, pierderile de sarcină și avorturile elective. Alte simptome inclusiv intoleranța la cald sau frig, modificări de voce, pilozitate execsivă, scădere sau creștere în greutate, intensitatea efortului fizic, dureri de cap, defecte de câmp vizual, dispareunia și semne de deficit estrogenic (bufeuri, uscăciune vaginală și somn nesatisfăcător) trebuie căutate.

B. Examenul fizic. Examenul fizic complet, inclusiv înălțimea, greutatea și IMC și examinarea completă a pelvisului sunt necesare. Evaluarea stării de spirit, a statutului nutrițional și a cavității bucale (examenul dinților pentru bulimie) sunt de asemenea importante.

Acneea, hirsutismul, achantosis nigricans, deformarea toracelui în „cocoașă de bizon", prezența și distribuția părului axilar/pubian, echimoze care apar cu ușurință, gușa, gâtul stratificat și galactoreea sunt caracteristici care pot indica un anumit diagnostic. Amenoreea însoțită de hirsutism poate sugera SOPC sau o tumoră secretantă de androgeni a ovarelor sau a glandelor adrenale (3).

C. Diagnostic. Primul pas în diagnostic este de a exclude sarcina prin măsurarea gonadotropinei corionice umane β din sânge sau din urină. Alte teste de laborator includ hormonul tireostimulator, prolactina serică, hormonul foliculo-stimulator (FSH) (nivelurile crescute indică insuficiență ovariană), estradiolul (nivelurile scăzute cu FSH scăzut indică hipogonadism hipotalamic) și testosteronul total și dehidroepiandrosteron-sulfatul (nivelurile crescute pot indica tumori secretante de androgeni).

Proba cu progesteron: se administrează medroxiprogesteron acetat 10 mg/zi timp de 10 zile. Sângerarea la întrerupere sugerează niveluri adecvate de estrogeni pentru proliferarea endometrială, alături de absența anomaliilor de tract excretor.

Dacă proba la progesteron eșuează, endometrul poate fi amorsat cu estrogeni neconjugați p.o. 0,625 mg/zi pentru 35 de zile și adiția unei progestine (medroxiprogesteron acetat 10 mg/zi) din ziua 26 până în ziua 35. O absență a sângerării este un indicator puternic pentru sindromul Asherman. Testele imagistice includ histerosalpingografia și histeroscopia întrucât liza aderențelor poate fi necesară.

Alte teste care pot fi luate în considerare, dacă se indică, sunt testele genetice pentru cariotip pentru a căuta anomalii cromozomiale, precum sindromul Turner, și măsurarea densității osoase pentru pacientele cu risc de osteoporoză.

BIBLIOGRAFIE

1. Up-to-date. *Etiology, diagnosis, and treatment of secondary amenorrhea.* Accessed at www.utdol.com, 2011.
2. First Consult. *Amenorrhea.* Accessed at www.firstconsult.com.
3. E-medicine. *Amenorrhea.* Accessed at www.emedicine.com.

11.2

Masele mamare

Shailendra K. Saxena și
Mikayla L. Spangler

I. CONTEXT. O masă mamară palpabilă este un motiv frecvent pentru femei să solicite un consult cu medicul de familie. Evaluarea unei mase mamare necesită o abordare detaliată și sistematică pentru a se asigura că nu a fost ratat un cancer mamar și că este diagnosticată și tratată într-un stadiu precoce. Un medic de familie se află în poziția ideală pentru a evalua, trata sau trimite la un specialist pe baza unei evaluări adecvate a unei femei care prezintă mase mamare. Deși auto-examinarea sânilor nu a demonstrat a crește supraviețuirea, este o tehnică utilă din moment ce mulți pacienți își detectează propriile mase mamare și le aduc în atenția medicilor.

A. Epidemiologie. Vasta majoritate a maselor mamare sunt benigne. În orice caz una din opt femei va dezvolta cancer mamar invaziv în cursul vieții (1). Deși majoritatea cancerelor mamare sunt diagnosticate la femei peste 50 de ani, o treime din ele apar la femei mai tinere (2).

II. EVALUARE ȘI RISCURI. Evaluarea unei mase mamare trebuie să înceapă cu o anamneză completă și o examinare fizică. Este important să se identifice pacienții la risc pentru cancer de sân (Tabelul 11.2.1.). În orice caz, medicii trebuie să fie conștienți că majoritatea femeilor cu cancer de sân nu au factori de risc identificabili.

Alături de obținerea informațiilor din tabelul de mai jos, un istoric detaliat privind masa în sine trebuie să înceapă cu următoarele întrebări :

1. Cum ați descoperit masa mamară?
2. Ați remarcat orice modificări ale masei mamare după ce ați observat-o prima dată?
3. Este masa dureroasă? Dacă este dureroasă, există variații ciclice ale durerii? Durerea ciclică și fluctuațiile rapide în dimensiunea masei mamare pot sugera o leziune chistică benignă care poate fi cauzată de modificări fibrochistice ale sânului.

A. Examenul fizic. La femeile în premenopauză, examinarea sânului trebuie făcută în mod ideal la 7 până la 9 zile după menstruație. Examinarea trebuie să includă de asemenea examinarea gâtului, a peretelui toracic și a axilelor.

1. Inspecția: ambii sâni trebuie inspectați pentru asimetrie, contur anormal, modificări cutanate, inclusiv retracții cutanate, erupții, ulcerații, eritem și coajă de portocală. Mameloanele trebuie inspectate pentru leziuni, retracție, inversie sau secreție.
2. Palpare: ambii sâni trebuie palpați pentru consistență, mărire anormală sau mase. Dacă o masă este palpată, stabiliți dacă este dureroasă sau nu. O leziune malignă este clasic dură și imobilă cu margini definite de boală. Contrar, o masă rotundă, cauciucată, discretă, mobilă, nedureroasă este mai sugestivă pentru un fibroadenom benign (Tabelul 11.2.2.). Palparea ganglionilor limfatici locali, în

TABELUL 11.2.1 Factori de risc pentru cancerul de sân

Nemodificabili	Modificabili
Vârsta (> 50 de ani)	Consumul de alcool (> o băutură alcoolică pe zi)
Hiperplazia atipică	Terapia de substituție hormonală
Iradierea peretelui toracic	Utilizarea contraceptivelor orale
Menarha precoce (înainte de 12 ani)	Obezitatea
Menopauza tardivă (peste 50 de ani)	Paritatea (nulipaitatea sau primul copil după 35 de ani)
Rasa (albii au risc mai mare)	Fumatul
Sexul (femeile au risc mai mare)	
Expunerea *in utero* la dietilbestrol	
Istoric personal anterior de cancer de sân, cancer de endometru sau boală fibrochistică	
Istoric familial de cancer de sân sau de ovar*	

* Istoricul familial trebuie să includă de asemenea toate celelalte cancere la rudele apropiate.

TABELUL 11.2.2 Diagnosticul diferențial al maselor mamare benigne (3)

Boala mamară fibrochistică
Fibroadenomul mamar
Abcesul mamar
Galactocel
Hematom

Testarea pentru gena BRCA a fost utilizată pentru a evalua riscul de cancer mamar. Recent, United States Preventive Task Force (USPTF) a suportat testarea pentru gena BRCA la femeile cu o suspiciune familială. Recomandările de grad B indicând beneficii ale testării depășesc riscurile.

zonele cervicală, supraclaviculară, infraclaviculară și axilară trebuie de asemenea efectuată. Localizarea oricărei anomalii trebuie descrisă și sistemul ceasului poate fi folosit pentru a documenta localizarea (3).

B. Testarea în continuare. Anamneza și examinarea fizică atentă sunt elementele cheie în evaluarea unui pacient cu o masă mamară. În orice caz, majoritatea pacienților solicită investigarea în continuare care poate include încercarea unei aspirații cu acul, ultrasonografia, mamografia și/sau biopsia masei mamare.

1. Ultrasonografia este o unealtă importantă pentru a evalua dacă o masă este solidă sau chistică în natură. Poate fi de asemenea folosită pentru a ghida biopsiile sau pentru aspirarea fluidului dacă masa este chistică.
2. Mamografia nu este comandată de rutină la femeile sub 30 de ani. În orice caz este adeseori folosită ca prim test diagnostic la o femeie peste 30 de ani cu o acuză legată de sân.
3. Masa mamară care nu este clasificată definitiv ca fiind benignă pe imagistică necesită o biopsie pentru a exclude cancerul mamar.

   i. Aspirația cu ac fin (FNAB). FNAB a fost utilizată câțiva ani pentru a evalua masele sânului. Procedura poate fi realizată cu ușurință și rapid. Rezultatele pot fi obținute imediat pentru a grăbi discuțiile precoce despre diagnostic și tratament. În orice caz citologia FNAB nu poate distinge între cancerul invaziv mamar și cel in situ.
   ii. Biopsia centrală cu ac (CNB) : această procedură necesită un ac cu diametrul mai mare și oferă un material histologic pentru evaluarea unei mase mamare. Poate distinge de asemenea între cancerul mamar in situ și cel invaziv. În majoritatea centrelor, CNB este de regulă realizată în asociere cu ecografia sau mamografia stereotactică. Masa de stereotaxie permite ghidajul mamografic pentru CNB.
   iii. Biopsia excizională deschisă: atunci când CNB nu este diagnostică și există o suspiciune de cancer mamar, excizia întregii leziuni este recomandată. Pacienții pot de asemenea prefera această abordare întrucât întreaga masă este eliminată, chiar dacă este benignă.
4. Triplul test pentru o masă solidă: triplul test include evaluarea masei mamare prin examen fizic, constatări mamografice și rezultate citologice prin FNAB. Prin combinarea rezultatelor acestor teste pot fi obținute o sensibilitate de 97% până la 100% și o specificitate de 98% până la 100%. Rezultatele neconcludente pot totuși necesita o biopsie excizională (5).
5. Tehnologiile rapide pentru evaluarea maselor mamare : biopsia asistată cu vacuum și biopsia ghidată prin rezonanță magnetică sunt tehnologii noi care au fost utilizate pentru a evalua masele mamare.

BIBLIOGRAFIE

1. American Cancer Society. Cancer facts and figures 2003. Accessed at http://www.cancer.org/downloads/STT/CAFF20 03PWSe cured.pdf on August 7, 2012.
2. National Cancer Institute. SEER 1973-2001 public-use data. Accessed at http://seer.cancer.gov/publicdata/on August 7, 2012.
3. Marcia K., Files J., Pruthi S. Reducing the risk of breast cancer: a personalized approach. *J Fam Pract* 2012;61:340-347.
4. Santen R.J., Mansel R. Benign breast disorders. *N Engl J Med* 2005;353:275-278.
5. National Cancer Institute Conference. The uniform approach to breast fine-needle aspiration biopsy (editorial opinion). Am J Surg 1997;174(4):371-385.

11.3 Durerea pelviană cronică

Jayashree Paknikar

I. CONTEXT. Durerea pelviană cronică este definită ca o durere episodică sau continuă care persistă timp de 6 luni sau mai mult și este suficient de severă pentru a avea un impact semnificativ asupra vieții unei femei, funcționării de zi cu zi sau a relațiilor.

II. FIZIOPATOLOGIA (1). Orice structură anatomică din abdomen sau pelvis poate contribui la etiologia durerii cronice pelviene. Este de ajutor să se încerce clasificarea durerii

ca fiind ginecologică sau neginecologică atunci când se caută un diagnostic specific. Afecțiunile ginecologice care cauzează durere pelviană includ endometrioza, malignitățile ginecologice și boala inflamatorie pelviană. În completare cauzele neginecologice care cauzează durere pelviană cronică sunt cistita, bolile inflamatorii intestinale, mialgia planșeului pelvian și bolile de somatizare (1). Ca atare, o evaluare comprehensivă și detaliată, multisistemică este recomandată în evaluarea durerii cronice pelviene.

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. Componentele unei anamneze adecvate sunt (2):
   - **a.** debutul, durata și pattern-ul durerii;
   - **b.** localizarea, intensitatea, caracterul și iradierea durerii;
   - **c.** factori de agravare sau de ameliorare;
   - **d.** relația durerii cu activitatea sexuală sau menstruația;
   - **e.** examinarea sistemelor urinar, musculo-scheletic și gastrointestinal;
   - **f.** istoricul medicațiilor (de exemplu, folosirea pilulelor contraceptive și a medicamentelor fără prescripție);
   - **g.** simptomele sistemice, precum oboseala și anorexia;
   - **h.** istoricul obstetrical, ginecologic și general chirurgical;
   - **i.** un chestionar dezvoltat de Societatea Internațională de Durere Pelviană și valabil la www.pelvicpain.org poate fi de folos în evaluarea inițială (3).
2. Femeile cu un istoric de boală inflamatorie pelviană au un risc ridicat de a dezvolta durere pelviană cronică. Un individ care se prezintă cu multiple simptome, cum ar fi intestinale, sexuale, urinare, musculoscheletale și sistemice poate suferi de o afecțiune psihiatrică (de exemplu, depresie și somatizare). Întrebările specifice trebuie să exploreze posbilitatea unui istoric curent sau anterior de abuz sexual.
3. Dispareunia este adesea o caracteristică a durerii pelviene cronice (Capitolul 11.5). Durerea ciclică legată de menstruație indică probleme ginecologice adeseori, dar nu întotdeauna. Durerea reflexă pe coapsa anterioară este asociată cu sângerări uterine neregulate sau dismenoreea nou apărută poate avea cauze ovariene sau uterine. Sensibilitatea uretrală, disuria, frecvența sau durerea vezicală sugerează cistită interstițială sau o problemă uretrală (Capitolul 10.1). Durerea la defecație, melena, scaunele sangvinolente sau durerea abdominală cu diaree alternativă cu constipație sugerează probleme miofasciale ale planșeului pelvian, sindrom de intestin iritabil sau boli inflamatorii intestinale.

B. Examinarea fizică

1. Aspectul general al pacientului trebuie notat. Pare pacientul să fie bolnav cronic, ceea ce poate sugera o malignitate pelviană sau o boală inflamatori intestinală? Pare pacientul anxios sau stresat?
   - **a.** Poate pacientul să localizeze durerea cu un deget? Dacă da, aceasta poate indica faptul că durerea poate avea o sursă discretă, precum durerea de perete abdominal.
   - **b.** Examinarea zonei lombare, a zonei sacrale și a coccisului, inclusiv un examen neurologic al extremităților inferioare sunt importante. Un disc herniat, lordoza lombară exagerată și spondilolistezisul, toate pot cauza durere pelviană din cauza patologiei neuropatice sau miofasciale.
   - **c.** Examinați abdomenul, cu atenție la cicatricile chirurgicale, distensie sau sensibilitate la palpare, în mod particular în epigastru, pe flancuri, spate sau vezicula biliară.

TABELUL 11.3.1 ETIOLOGIA DURERII PELVIENE CRONICE

Ginecologice	Urinare	Gastrointestinale	Neurologice/ musculoscheletale	Psihologice
• Endometrioză • Boala inflamatorie pelviană cronică • Aderențe pelviene • Congestie pelviană • Adenomioză	• Chisturi intestinale urinare • Infecții recurente de tract urinar • Sindromul uretral cronic • Cistita de iradiere	• Sindromul de colon iritabil • Bolile inflamatorii intestinale • Diverticulita • Obstrucția intermitentă intestinală cronică • Constipația cronică • Boala celiacă	• Fibromialgia • Postura • Osteitis pubis • Coccygodinia • Nevralgia • Nucleu pulpos herniat • Neoplazia • Durerea neuropată • Epilepsia abdominală • Migrena abdominală	• Somatizarea • Abuzul sexual • Depresia • Abuzul de substanțe • Tulburările de somn

2. Examinarea pelviană detaliată și atentă cu un frotiu vaginal și culturi este partea cea mai importantă a evaluării

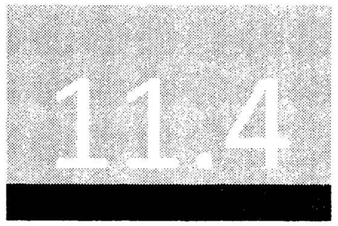
C. Investigații (4).

Dacă nicio cauză nu este evidentă din examinare, este rezonabil să se obțină o hemoleucogramă completă, sumar de urină, viteza de sedimentare și profilul biochimic seric. Dacă pacienta este la o vârstă fertilă, un test de sarcină poate fi luat în considerare. Ecografia pelviană este adeseori de ajutor, în mod special dacă examinarea pelviană este neconcludentă. Imagistica prin rezonanță magnetică poate fi de ajutor, mai ales în diagnosticarea adenomiozei. Laparoscopia poate fi de folos, deși este adeseori necontributivă dacă testele mai puțin invazive sunt negative. O abordare multidisciplinară (medicală, psihologică, ambientală și nutrițională) poate fi de folos în reducerea simptomelor.

IV. DIAGNOSTIC. Durerea pelviană cronică are un diagnostic diferențial extensiv (3) (vezi Tabelul 11.3.1.). În vreme ce afecțiunile gastrointestinale, ginecologice, neuromusculoscheletale și psihiatrice toate pot cauza durere pelviană cronică, o anamneză ginecologică detaliată și o examinare pelviană sunt baza evaluării diagnostice. Câteva teste de laborator sunt de folos. O ecografie a pelvisului este adeseori de folos. O abordare de echipă, coordonată de un medic de familie de încredere, poate aduce ameliorare pacientelor care suferă de această problemă clinică frustrantă.

BIBLIOGRAFIE

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Chronic pelvic pain. ACOG practice bulletin No. 51. *Obstet Gynecol* 2004;103(3):589-605.
2. Gunter J. Chronic pelvic pain: an integrated approach to diagnosis and treatment. *Obstet Gynecol Surv* 2003;58(9):615-623.
3. Howard F. *Evaluation of chronic pelvic pain in women*. UpToDate. Accessed at www.uptodate.com on March 13, 2012.
4. Chan P.D., Winkle C.R., eds. *Gynecology and obstetrics*, 1999-2000. Laguna Hills, CA: Current Clinical Strategies Publishers, 1999:23-25.



11.4 Dismenoreea

Sanjeev Sharma

I. CONTEXT. Dismenoreea este definită ca o durere recurentă cu caracter de crampă, resimțită în cursul sau imediat înainte de menstruație. Aceasta este cel mai frecvent simptom ginecologic raportat de femei (1).

II. FIZIOPATOLOGIE (1, 2). Dismenoreea poate fi împărțită în două categorii mari, primară și secundară. Dismenoreea primară este cea mai frecventă formă întâlnită la femeile fără patologie pelviană identificabilă. Este de regulă cauzată de activitatea miometrială augumentată de prostaglandine determinând ischemie uterină și cauzând durere. Prevalența dismenoreei primare este cea mai mare la femeile tinere, afectând până la 90% dintre femei la un moment dat în viața lor. Factorii de risc includ menarha precoce, fluxul menstrual abundent, nuliparitatea, fumatul, întreruperea relațiilor apropiate, depresia, anxietatea, obezitatea și un istoric familial de alcoolism. Există controverse în legătură cu asocierea dismenoreei cu obezitatea, alcoolul, activitatea fizică, istoricul de sarcină și factorii dietetici.

Dismenoreea secundară este întâlnită mai rar. Prin definiție dismenoreea secundară este asociată cu o formă de patologie pelviană. Cauzele frecvente ale dismenoreei secundare includ edometrioza, mioamele uterine, boala inflamatorie pelviană, aderențele pelviene și malformațiile obstructive ale tractului genital. O masă pelviană poate uneori să se prezinte cu dismenoree secundară.

III. EVALUARE (1-3).

A. Anamneza

Diagnosticul de dismenoree primară se face clinic, în timp ce dismenoreea secundară trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial dacă simptomele sunt atipice sau disconfortul apare după câțiva ani de pattern stabil de simptome menstruale.

Dismenoreea primară de obicei începe la debutul ciclurilor menstruale ovulatorii, care pot apărea la câțiva ani după menarhă. Simptomele sun în mod tipic dureri colicative la nivelul abdomenului inferior începând imediat înainte, la momentul sau câteva ore după debutul sângerării. Durerea revine la fiecare ciclu menstrual. Poate fi asociată cu diaree, greață și vărsături, oboseală, amețeli sau stări de leșin.

De câte ori o pacientă se prezintă cu durere menstruală, un istoric menstrual detaliat trebuie obținut. Istoricul menstrual trebuie să se concentreze pe instalarea menarhei, timpul dintre menarhă și debutul simptomelor, recurența simptomelor, durata și cantitatea sângerării, caracteristicile durerii, inclusiv iradierea, gradul de dizabilitare și alte simptome asociate.

Adițional, trebuie căutate un istoric de infecții cu transmitere sexuală, dispareunie, contracepție, infertilitate, chirurgie pelviană, istoric familial de endometrioză, tipurile de terapii încercate și prezența altor afecțiuni medicale sau psihiatrice.

Un istoric atipic, inclusiv durerea pelviană care apare la începutul menarhei, un model atipic sau agravarea progresivă a durerii, sau un istoric de infecție pelviană trebuie să alerteze clinicianul despre posibilitatea unei dismenoree secundare. La femeile mai tinere, dismenoreea secundară care este suficient de severă pentru a afecta

funcționarea zilnică sau relațiile sugerează endometrioză. Această afecțiune afectează până la 19% dintre femei. Dipareunia profundă și durerea sacrală la menstruații sunt cele mai comune simptome. Tenesmele premenstruale sau diareea se corelează cu endometrioza zonei rectosigmoidiene, în timp ce hematuria ciclică sau disuria pot indica endometrioza vezicii urinare.

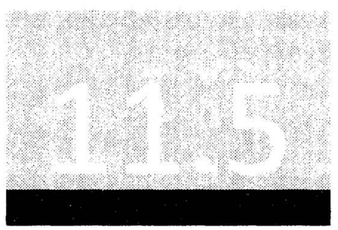
B. Examinarea fizică. O examinare fizică detaliată este esențială pentru a exclude orice patologie pelviană. O examinare pelviană detaliată cu atenție asupra ariilor de sensibilitate, noduli sau iregularități este importantă. În plus, se face o evaluare a coloanei vertebrale, a abdomenului și a vezicii. La adolescentele care se prezintă cu dismenoree, dar care nu au fost niciodată active sexual, examinarea pelviană este rareori necesară. În orice caz, examinarea organelor genitale externe pentru a exclude anomaliile de deschidere este importantă.

IV. DIAGNOSTIC (1-5). Dismenoreea primară este în primul rând un diagnostic clinic și testele de laborator de rutină și imagistica de obicei nu sunt necesare. În orice caz, culturi din col, testul de sarcină, sumarul de urină și ecografia transabdominală sau transvaginală pot fi foarte utile în contextul clinic adecvat pentru a exclude alte patologii. Imagistica prin rezonanță magnetică poate fi de folos pentru a pune diagnosticul de adenomioză.

Un diagnostic definitiv de endometrioză poate fi făcut prin laparoscopie în timp ce examinarea histeroscopică poate ajuta la diagnosticarea polipilor endometriali și a leiomioamelor submucoase care pot contribui la simptome.

BIBLIOGRAFIE

1. Lefebvre G., Pinsonneault O., Antao V., Black A. Primary dysmenorrhea consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27(12):1117-1146. Accessed at http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16524531#.
2. Jamieson D.J., Steege J.F. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain and irritable syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol* 1996;87:55-58.
3. Apgar B.S. Dysmenorrhea and dysfunctional uterine bleeding. *Prim Care* 1997;24(1):161-179.
4. Proctor M.L., Farquhar C.M. Dysmenorrhoea. *Clin Evid Concise* 2005;14:573-576.
5. 5. Chan P.D., Winkle C.R. *Gynecology and obstetrics* 1999-2000. Laguna Hills, CA: Current Clinical Strategies Publishers, 1999: 25-26.



11.5 Dispareunia

Shailendra K. Saxena și
Mikayla L. Spangler

I. CONTEXT. Dispareunia este definită ca durerea resimțită în timpul actului sexual. Termenul este cel mai adesea utilizat în legătură cu disfuncția sexuală la femei. În orice caz este important de înțeles că o mică proporție dintre bărbați suferă de asemenea de dipareunie.

II. EPIDEMIOLOGIE. Organizația Mondială a Sănătății a revăzut 54 de studii care au inclus 35 973 de femei și a găsit o prevalență a dispareuniei între 8% și 22% (1). În contrast, se estimează că doar 5% dintre bărbați suferă de durere asociată cu contactul sexual (1). Incidența mică a dispareuniei la bărbați se poate atribui stigmatizării sociale sau ratelor de raportare scăzute. Dispareunia poate fi definită ca primară, care începe cu primul contact, sau secundară, care apare după contacte anterioare nedureroase.

A. Diagnostic și evaluare. Mulți pacienți sunt jenați de discuțiile despre aspectele sexuale sau dipareunie. Este important să se înceapă evaluarea dipareuniei prin întrebări cu răspuns deschis. Un scop important în anamneză este să se evalueze contribuția relativă a factorilor fizici, sociali și psihologici care conduc la aceste simptome pe care pacientul le experimentează. Dispareunia superficială la femei este adeseori legată de vulvodinie, vaginită, uretrită sau lubrifiere inadecvată. Contrar, dispareunia profundă poate fi legată de o patologie pelviană, precum endometrioza sau boala inflamatorie pelviană (BIP). Este adeseori dificil să se diferențieze vaginismul (spasmul muscular al treimii externe a vaginului prevenind penetrarea) de alte patologii, doar pe baza anamezei. Femeile în premenopauză au șanse mai mari să sufere de vulvodinie și endometrioză, în vreme ce femeile în postmenopauză tind să aibă simptome secundare atrofiei urogenitale.

B. Examinarea fizică. Pacienții pot avea anxietate semnificativă cu privire la examinare și trebuie avută grijă pentru a minimiza anxietatea și orice disconfort asociat. Poate fi de folos să aveți o persoană pentru suport în camera de examinare și să utilizați un specul pediatric în timpul examinării pelviene la pacientele de sex feminin. Organele genitale externe, perineul, zonele perianale și pielea inghinală trebuie evaluate cu atenție. După o evaluare atentă a organelor genitale externe pentru sensibilitate, aplicarea topică de lidocaină poate ajuta la inserarea speculului. Evaluarea atentă a epiteliului vaginal poate revela paloare sau atrofie legate de insuficiența de estrogeni. Pacientele solicită adesea examinare bimanuală și rectovaginală cu o atenție deosebită pentru zonele de disconfort. Secrețiile vaginale sau uretrale trebuie evaluate prompt pentru infecție.

C. Cauze frecvente de dispareunie la femei. Infecțiile sunt o cauză frecventă de dispareunie la femei. Acestea pot include vulvovaginita cauzată de Candida sau trichomoniază și BIP. Alte cauze frecvente includ vulvodinia, vaginismul, insuficienta lubrefiere a vaginului și endometrioza. Mai rare, dar cauze importante includ cistita interstițială, diverticulii uretrali, leziunile anexiale și aderențele pelviene. Acestea pot fi detectate prin cistoscopie, ecografie sau laparoscopie, după cum este indicat.

D. Cauze frecvente de dispareunie la bărbați. Dispareunia masculină este mai puțin probabil să aibă o etiologie infecțioasă (2). Cele mai frecvente cauze includ prostatita cronică/durerea pelviană cronică, fimoza și boala Peyronie.

BIBLIOGRAFIE

1. Lathe P., Latthe M., Say L. WHO systemic review of prevalence of chronic pelvic pain: a neglected reproductive health morbidity. *BMC Public Health* 2006;6:177-182.
2. Luzzi G., Law L. A guide to sexual pain in men. *Practitioner* 2005;249:73-77.

11.6 Menoragia

Jayashree Paknikar

I. CONTEXT. Menoragia este definită ca o pierdere de sânge menstrual mai mare de 80 mL (1), care apare la intervale regulate (≥ 21 până la 25 de zile) sau durează ≥ 7 zile. Evaluarea volumului de sânge pierdut are o utilitate limitată, în orice caz. Nu reușește să diferențieze între etiologii, să direcționeze o strategie de dignostic sau să indice prognosticul (1). Practic este dificil de cuantificat magnitudinea pierderilor de sânge. Menoragia este diagnosticată atunci când o femeie raportează subiectiv că sângerarea menstruală este mai abundentă sau mai prelungită decât este în mod obișnuit.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie (Tabelul 11.6.1.) (2). Etiologia variază considerabil cu vârsta pacientei, anamneza și constatările fizice. Sarcina și complicațiile sale în rândul femeilor de vârstă reproductivă trebuie excluse întotdeauna; dacă se „ratează" poate fi amenințătoare de viață. Sângerarea ca un efect advers al contraceptivelor hormonale, al dispozitivelor intrauterine, al implanturilor contraceptive și al altor medicamente este frecventă. Alte cauze frecvente sunt anovulația, fibroidul uterin, polipii, endometrioza, adenomioza, afecțiunile de coagulare, endocrinopatiile, malignitățile, boala inflamatorie pelviană (BIP) și bolile de ficat sau rinichi (2).

B. Epidemiologie (1). Menoragia este frecventă. La femeile cu vârsta de 30 până la 49 de ani, reprezintă 5% din consulturile ginecologice (1). Odată trimise la un ginecolog, femeile au un risc crescut de intervenții operative, inclusiv histerectomie. Menoragia numără două treimi din toate histerectomiile; nicio patologie nu este identificată în cel puțin 50% dintre acestea.

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. **Un istoric menstrual și reproductiv este necesar.** Întrebați despre pattern-urile anterioare ale ciclului menstrual: regularitatea, durata și frecvența tuturor sângerărilor, inclusiv orice flux intermenstrual. Determinați dacă dismenoreea este prezentă și încercați să cuantificați numărul de absorbante sau tampoane pentru fiecare ciclu.
2. **Sarcina trebuie întotdeauna luată în considerare și exclusă.** Toate metodele de contracepție, chiar și cele permanente precum sterilizarea tubară, sunt pasibile de eșec; femeile pot să își ascundă activitatea sexuală.
3. **Modificările de greutate, pattern-urile excesive, anxietatea sau afecțiunile de stres, precum și simptomele bolilor sistemice** (de exemplu, coagulopatii de consum și boli renale, tiroidiene și hepatice) trebuie evaluate.
4. **Istoricul medicamentelor** trebuie să includă utilizarea contraceptivelor (3), a anticoagulantelor, a inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei, corticosteroizilor, a antipsihoticelor, tamoxifenului și a preparatelor pe bază de plante precum ginsengul, gingko și soia.
5. **Apariția cu ușurință a echimozelor sau orice sângerare anormală,** precum cele la periajul dinților sau traumatisme minime pot indica o afecțiune de coagulare.

TABELUL 11.6.1 Sinteza diagnosticului

1. Sursa sângerării	Sângerările vaginale, urinare și intestinale pot fi interpretate greșit ca fiind uterine
2. Vârsta pacientei	20-40 de ani: predominant anovulatorii – excludeți afecțiunile sistemice
	< 40 de ani: în perimenopauză – deosebirea între tranziția la menopauză și leziunile benigne sau maligne
3. Sarcina și complicațiile asociate (de exemplu, avortul spontan, ectopie, avortul și boala trofoblastică	Trebuie excluse la fiecare pacientă
4. Afecțiuni sistemice	Modificări de greutate: boli de tiroidă, ficat, rinichi
5. Istoric personal/familial	Tulburări de sângerare
6. Iatrogen	Terapia anticoagulantă poate exacerba, dispozitivele intrauterine care conțin cupru, contraceptive hormonale etc.

6. **Prezența simptomelor sindromului menstrual** (de exemplu, edeme, balonare abdominală, crampe pelviene și îngreunarea sânilor) este mai probabilă în cazul ciclurilor ovulatorii; în orice caz, aceste simptome nu sunt suficiente pentru a fi cu adevărat diagnostice.
7. **Factorii psihosociali trebuie luați în considerare.** O treime dintre femei cu menoragie au pierderi de sânge menstrual în limitele normale. Anxietatea, lipsa locului de muncă și durerea abdominală sunt mai frecvente la aceste femei și acești factori sunt mai frecvente la aceste femei și este posibil ca acești factori să le fi influențat decizia de a solicita ajutor medical.
8. **Etiologiile probabile pot fi clasificate în funcție de vârstă (4).**
   a. **Perioada neonatală.** Deși nu „menoragia" se află în acest grup de vârstă, sângerările vaginale pot să apară în cursul primelor zile de viață deoarece nou-născutul trece printr-o scădere rapidă a nivelurilor de estrogen derivate de la mamă. Aceasta se tratează în general prin liniștire dacă nu sunt prezente și alte semne/simptome.
   b. **Perioada neonatală până la menarhă**. Similar sângerarea prepubertală nu este „menoragie", dar trebuie evaluată cu grijă pentru a exclude abuzul sexual și hărțuirea, malignitățile, bolile cu transmitere sexuală și traumatismele.
   c. **Menarha precoce.** În absența simptomelor moliminale și a menstruațiilor neregulate ciclurile anovulatorii sunt probabile. Aproape toate adolescentele normale experimentează un anumit grad de iregularitate menstruală; „ciclurile dificile" trebuie evaluate. Sarcina trebuie exclusă dacă există orice întrebare în legătură cu activitatea sexuală. Sângerarea anormală poate de asemenea să apară ca un efect advers al metodelor de contracepție hormonală luate corect sau incorect. Febra și durerea pelviană pot indica BIP. Sângerarea sau echimoze facile pot indica o afecțiune de coagulare. Cu simptome neurologice precum vedere încețoșată, defecte de câmp vizual, cefalee și prezența galactoreei, o leziune pituitară trebuie luată în considerare.

   d. **Menarha tardivă (până la 30 de ani).** Se exclud sarcina și cauzele legate de contracepție. Anovulația este mai puțin frecventă. Sindromul ovarelor polichistice (cea mai frecventă afecțiune endocrină afectează 6% dintre femeile de vârstă reproductivă) (5), triada femeii atlete și afecțiunile induse de stres, precum tulburările de alimentație, pot fi prezente. Alte afecțiuni ginecologice includ endometrioza, hiperplazia endometrială, polipii endometriali, BIP și endocrinopatiile (atât hipo- cât și hipertiroidismul, precum și afecțiunile pituitare și hipotalamice).
   e. **Tardiv după 30 de ani și mai în vârstă.** Excludeți sarcina. Dacă pacienta nu este însărcinată, sângerarea anormală în acest grup de vârstă trebuie să ridice suspiciunea de cancer până la proba contrarie. Femeile sunt din ce în ce anovulatorii pe măsură ce se apropie de menopauză. Întrebați despre simptomele de menopauză, folosirea exogenă de estrogeni și antecedente personale sau familiale de malignități ginecologice sau cancere legate de genetică, precum cancerul de colon sau de sân. Alte cauze includ adenomioza.
   f. **Perioada postmenopauză.** Vezi Capitolul 11.8.
9. **La > 50% dintre femeile cu menoragie nu se găsește nicio etiologie (4);** diagnosticul este în acest caz sângerare uterină disfuncțională.

B. Examenul fizic

1. **Evaluați semnele vitale și aspectul general al pacientei, tensiunea arterială și pulsul**. Dacă sunt prezente modificările ortostatice, evaluați pentru simptomele de șoc. Dacă acecsta este prezent, simptomele sunt de regulă cauzate de o sarcină extrauterină ruptă; de asemenea, pot fi implicate traumatismele, sepsisul sau cancerul.
2. **Paloarea** cu semne vitale normale poate fi prezentă dacă pierderea cronică de sânge a determinat anemie. Anemia, dacă este prezentă poate fi din cauza sângerării în sine, discraziilor sangvine, afecțiunilor sistemice sau malignității.
3. **Febra și durerea pelviană** sunt sugestive pentru BIP acută.
4. **Examenul fizic include vulva, colul uterin și anexele.** O masă pelviană poate indica abcese, fibroză, sarcină ectopică sau malignitate. Excludeți traumatismele genitale.
5. **Semne de afecțiuni tiroidiene** (de exemplu, puls rapid sau lent, modificări reflexe, modificări ale părului și hipertrofia tiroidei) pot fi asociate cu anomalii menstruale.
6. **Echimoze excesive** poate indica deficite nutriționale, tulburări alimentare, traumatisme, abuz, abuzul de medicamente sau o tulburare sangvină.
7. **Icterul și hepatomegalia** pot indica o tulburare sangvină subiacentă.
8. **Obezitatea, hirsutismul, acneea și achantosis nigricans** sugerează boală ovariană polichistică.
9. **Galactoreea** poate indica patologie pituitară.
10. **Edemele** pot indica boli hepatice, renale și anemie.

C. Investigații

1. **Teste de laborator**
   a. O hemoleucogramă de bază și testul de sarcină din ser trebuie obținute.
   b. O numărătoare a trombocitelor, timpul de sângerare și alte teste pentru tulburare sangvină trebuie efectuate după cum sunt indicate pentru a exclude o boală de sângerare dacă nicio altă etiologie nu este evidentă. Bolile de sânge moștenite apar în până la 11% dintre paciente cu menoragie în comparație cu 3% din femeile din grupul de control; majoritatea dintre acestea au boala

von Willebrand. Stabilirea diagnosticului este importantă, deoarece multe dintre opțiunile de diagnostic și terapeutice sunt chirurgicale și pot prezenta riscuri adiționale dacă o boală de sângerare subiacentă este prezentă. Datele valabile nu susțin testarea de rutină pentru toate femeile cu menoragie (6).

c. Screeningul pentru bolile cu transmitere sexuală și disfuncția tiroidiană trebuie luate în considerare.

d. Un frotiu Papanicolaou trebuie efectuat dacă este indicat, deși displazia cervicală rar cauzează sângerare vaginală semnificativă.

e. Testele funcționale renale și hepatice sunt utile dacă aceste etiologii sunt suspectate.

2. Imagistica de diagnostic

a. Orice femeie care nu este însărcinată cu sângerare neregulată și o masă pelviană necesită o evaluare completă cu ecografie, tomografie computerizată (CT) sau laparoscopie.

b. Ecografia transvaginală detectează leiomiomul, îngroșarea endometrială și masele focale, dar poate rata polipii endometriali și fibroamele submucoase. Deși foarte sensibilă pentru carcinomul endometrial, poate rata cu până la 4% mai multe cancere decât o dilatare și un chiuretaj (D&C) (7). O grosime endometrială mai mică de 5 mm este liniștitoare, dar nu exclude concluziv cancerul.

c. Sonografia cu infuzie salină (sonohisterografia) (5 până la 10 mL de soluție salină sterilă infuzată în cavitatea endometrială) cu imagistica prin ultrasunete poate fi făcută. Utilitatea acestei proceduri este comparabilă cu diagnosticul histeroscopic și are o acuratețe mai mare decât ecografia transvaginală singură. Sensibilitatea este de 95% până la 97% și specificitatea este de 70% până la 98% atunci când este combinată cu biopsia endometrială (8). O analiză de decizie recomandă această procedură ca procedura de primă intenție (8).

d. **Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)** poate fi de folos pentru adenomioză.

e. **Biopsia endometrială** este recomandată la femeile ≥ 35 de ani sau la cele cu risc crescut pentru carcinom endometrial. Această procedură este cel mai bine efectuată în prima zi de menstruație pentru a evita sarcina neașteptată.

f. **Histeroscopia de diagnostic și/sau terapeutică.**

g. **D&C poate fi diagnostic și terapeutic.**

IV. DIAGNOSTIC (7) (Tabeul 11.6.2.). Menoragia se prezintă mai frecvent la extremitățile vârstei reproductive, în timpul menarhei și în perimenopauză. Sarcina trebuie să fie exclusă. Orice masă pelviană trebuie evaluată cu ecografie, CT sau IRM. Dacă niciun diagnostic nu poate fi pus, pot fi indicate laparoscopia sau histeroscopia.

TABELUL 11.6.2 Sinteza testelor de diagnostic

Examenul fizic	• Semne vitale, paloare, febră • Examinarea pelviană pentru a confirma sursa de sângerare și pentru a exclude o masă pelviană • Semnele de afecțiuni sistemice care afectează ficatul, rinichii, tulburări de sângerare sau endocrinopatii precum SOPC și afecțiuni tiroidiene
Laborator	• Test de sarcină • HLG (hemoleucogramă) • Profil metabolic complet • Profil tiroidian • Timpul de sângerare • Testarea BTS • Papanicoulaou dacă este indicat
Imagistică	• Ecografia pelviană pentru masele pelviene • IRM și CT dacă sunt indicate
Histopatologie	• Biopsie endometrială, histeroscopie, D&C

BTS, boli cu transmitere sexuală; CT, tomografie computerizată; D& C, dilatare și chiuretaj ; HLG, hemoleucogramă; IRM, imagistică prin rezonanță magnetică; SOPC, sindromul ovarului polichistic.

BIBLIOGRAFIE

1. Zacur H.A. *Chronic menorrhagia or anovulatory bleeding.* UpTodate. Accessed February 16, 2012.
2. Albers J.R., Hull S.K., Wesley R.M. Abnormal uterine bleeding. *Am Fam Physician* 2004;69:1915-1926.
3. Schrager S. Abnormal uterine bleeding associated with hormonal contraception. *Am Fam Physician* 2002;65(1):2073-2080.
4. Finley B., Harnisch D.R., Comer B., et al. Women's genito-urinary conditions: FP essentials, Monograph No, 314 AAFP Home Study, Leawood, Kan: *American Academy of Family Physicians*, 2005:28-41.
5. Goodman A. *Initial approach to the premenopausal woman with abnormal uterine bleeding.* UpToDate. Accessed September 24, 2010.
6. James A., Matchar D.B., Myers E.R. Testing for von Willebrand disease in women with menorrhagia: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2004;104(2):381-388.
7. Roy S.N., Bhattacharya S. Benefits and risks of pharmacological agents used for the treatment of menorrhagia. *Drug Saf* 2004;27(2):75-90.
8. Dijkhuizen F.P.H.L.J., Mol B.W.J., Bongers M.Y., et al. Cost effectiveness of transvaginal sonography and saline infused sonography in the evaluation of menorrhagia. *Int J Gynecol Obstet* 2003;83(1):45-52.

11.7

Secreția mamelonară la femeia care nu este însărcinată

Hamid Mukhtar

I. CONTEXT. Secreția mamelonară (galactoreea) este a treia cea mai comună acuză legată de sâni după durere și mase (1). Secreția mamelonară bilaterală, care este multiductală și care tinde să apară după manipulare este mai probabil să fie de cauză benignă.

Secreția spontană, mai ales dacă este unilaterală sau sangvinolentă, este o sursă de îngrijorare importantă.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Galactoreea rezultă din stimularea țeutului mamar de către prolactină. Prolactina este eliberată din glanda pituitară anterioară. În condiții normale, eliberarea de prolactină este inhibată de dopamină. Niveluri crescute de prolactină și factori care suprimă dopamina conduc la secreția de lapte din epiteliul ductal și lobular ale sânului.

1. Cauzele frecvente ale secreției mamelonare includ stresul, stimularea mamelonară (inclusiv cea care apare din frecarea în cursul alergării și bretelelor ghiozdanelor), precum și traumatismele toracice sau leziuni precum herpes zoster, care poate ridica nivelurile circulante de prolactină.
2. Medicamentele și alte substanțe care afectează nivelurile de dopamină, astfel rezultând creșterea producției de prolactină, includ fenotiazinele și alte antipsihotice, antidepresivele triciclice, metoclopramidul, verapamilul, digitalicele, izoniazida, opiaceele și marijuana.
3. Alte cauze de secreții mamelonare includ infecțiile, bolile sistemice, tumorile benigne și maligne. Papiloamele intraductale sunt cea mai frecventă cauză de secreție unilaterală benignă patologică. Secreția este în mod tipic palidă sau limpede. Ectazia ductală este o altă cauză de secreție patologică. Această condiție este mai frecventă la fumători și femeile în grupul de vârstă 40-60 de ani.
4. Adenoamele pituitare: clasic se prezintă cu secreție mamelonară bilaterală, amenoree și/sau simptome neurologice.
5. Afecțiuni tiroidiene: creșterea producției de hormon eliberator de tireotropină poate stimula eliberarea de prolactină.
6. Insuficiența renală cronică : aproximativ 30% dintre pacienți cu insuficiență renală cronică au niveluri ridicate de prolactină (2).

B. Epidemiologie. 50 până la 80% dintre femei se vor prezenta cu o secreție mamelonară la un moment dat în timpul vieții fertile. Doar 5% dintre aceste femei au cancer mamar (3). Riscul de secreție mamelonară malignă crește cu vârsta și secreția uniductală sangvinolentă (3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Istoricul inițial trebuie să înceapă cu întrebări în legătură cu natura secreției și caracteristicile pacientului. Câți ani are pacientul? Care sunt circumstanțele de descoperire a secreției, inclusiv spontaneitatea și prezența unei mase palpabile? Cum descrie pacientul caracteristicile secreției? Un istoric detaliat trebuie să includă trecutul mamar anterior, traumatismele toracice, infecțiile și utilizarea de medicamente și substanțe. Istoricul familial de cancer mamar este de asemenea critic pentru evaluarea riscului. Există un istoric de frecare a mamelonului? Pacienta fumează?

1. **Istoricul reproductiv**. Care este statutul menstrual al pacientei? A existat o sarcină recentă sau avort? Aceste informații ajută la identificarea lactației normale. Pacienta folosește contracepție hormonală?
2. **Bilanțul sistemic.** Bilanțul sistemic trebuie să includă întrebări despre funcția tioidiană, boli renale sau hepatice, precum și simptome adrenale sau pituitare. Pacienta are un istoric de cefalee, afectare vizuală și amenoree asociată sau tulburări menstruale?

B. Examinare fizică

1. Examinarea sânilor
   a. **Inspecția.** Observați pielea sânului pentru eritem, cruste sau erupții ale mamelonului sau ale regiunii areolare. Documentați culoarea secreției dacă este prezentă. Căutați retracții mamelonare. Căutați orice cicatrici ale peretelui toracic, erupții, modificări eczematoase sau inflamație.
   b. **Palpare.** Palpați pielea pentru căldură. Palpați ambii sâni pentru o masă sau sensibilitate. Palpați nodulii limfatici regionali pentru limfadenopatie. Documentați dimensiunea, forma, localizarea, consistența și mobilitatea oricărei mase.
   c. **Compresia.** Comprimați baza regiunii areolare cu halucele și cu indexul pentru a încerca să exprimați orice secreție. O compresă caldă înaintea examinării poate ajuta la identificarea secreției. Notați localizarea și culoarea secreției și numărul de ducte implicate.
   d. **Alte examene:** un examen neurologic complet trebuie să însoțească orice istoric de cefalee sau afectare vizuală. Examinarea tiroidei și a abdomenului trebuie de asemenea realizată dacă un istoric este sugestiv pentru patologii în aceste zone.

C. Investigații

1. **Secreția.** Testarea cu guaiac a secreției trebuie realizată dacă secreția nu este evident sangvinolentă sau serosangvinolentă la o prezentare unilaterală, uniductală. Deși rolul citologiei este controversat, prezența sângelui crește valoarea predictivă pozitivă a citologiei. O citologie pozitivă este înalt predictivă de cancer (3).
2. **Alte teste.** Testele de laborator sunt bazate pe evaluarea clinică. Un test de sarcină trebuie luat în considerare la toate femeile de vârstă fertilă. Teste suplimentare trebuie luate în considerare inclusiv nivelul de prolactină și testele funcționale renale, hepatice și tiroidiene.
3. **Imagistica.** Ecografia este o unealtă bună de diagnostic, care oferă adeseori vizualizarea ductelor dilatate și orice noduli din interiorul lor. Mamografia este indicată la toate femeile peste 30 de ani cu o secreție spontană (3). Rolul mamografiei este de a identifica bolile oculte și de a ajuta în caracterizarea oricărei mase palpabile. Rolurile ductografiei, ductoscopiei, lavajului ductal și imagisticii prin rezonanță magnetică sunt în investigare.
4. **Chirurgia.** Trimiterea la chirurgie pentru explorarea ductală sau evaluarea în continuare este indicată pentru un pacient cu secreție uniductală și unilaterală sau o secreție ductală în prezența unei mase sau citologii pozitive.
5. **Testarea genetică.** Un istoric familial pozitiv de un părinte sau rudă cu cancer de sân sau anomalii ale genelor BRCA1/BRCA2 cresc șansele ca secreția să fie malignă. Altfel, testarea genetică nu este indicată în evaluarea unei secreții mamelonare.

IV. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Principalele considerente în diagnosticul diferențial sunt de a distinge între secrețiile fiziologice și patologice mamelonare. Diagnosticul diferențial include sarcina, pseudosecreția, fricțiunea sau manipularea, bolile sistemice, bolile pituitare, cancerul, ectazia ductală, papilomul intraductal, boala Paget, eczema și inflamația locală secundară traumatismelor sau a infecțiilor.

BIBLIOGRAFIE

1. Hussain A., Policarpio C., Vincent M. Evaluating nipple discharge. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61(4):278-283.
2. Leung A., Pacaud A. Diagnosis and management of galactorrhea. *Am Fam Physician* 2004;70(3):543-550.
3. Golshan M., Iglehart D. *Nipple discharge*. UpToDate, A. Chagpar MD,Up To date,Waltham, M.A. Accessed

4. June 16, 2012. 4. Andolsek K., Copeland J. Conditions of the breast. În: David A., Fields S., Phillips D., Scherger J., Taylor R., eds. *Family Medicine: Principles and Practice.* 5th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1998:326-342.

11.8 Anomaliile frotiului Papanicolaou

Mindy J. Lacey

I. CONTEXT. În 2012 Societatea Americană a Cancerului a estimat că aproximativ 12 000 de cazuri de cancer invaziv de col și 4 000 (1,5%) de decese legate de cancer erau cauzate anual de neoplazia de col (1). În vreme ce în trecut reprezenta principala cauză de deces prin cancer la femei, incidența carcinomului scuamos de col uterin a scăzut constant în Statele Unite după introducerea citologiei cervicale de screening. Aproximativ 60 de milioane de frotiuri cervicale sunt efectuate în Statele Unite în fiecare an, mai puțin de 4% dintre acestea relevând anomalii ce necesită teste adiționale, precum colposcopia (2). Deși majoritatea anomaliilor citologice descoperite în frotiul cervical vor involua cel mai probabil fără intervenție, riscul de progresie spre o leziune invazivă subliniază raționamentul pentru urmărirea chiar și a leziunilor de grad mic (3). În ultimii ani, introducerea unei varietăți de teste moleculare care testează pentru virusul Papilloma uman (HPV) cu risc înalt au modificat drastic algoritmii diagnostici și terapeutici.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. În interiorul colului uterin se află joncțiunea scuamo-columnară, sau zona de transformare, unde epiteliul columnar al mucoasei endocervicale se învecinează cu epiteliul scuamos al exocervixului. Această zonă este supusă la numeroase agresiuni fiziologice, inflamatorii și mecanice care determină frecvent metaplazie. În plus, înnoirea celulară rapidă face zona de transformare susceptibilă în mod deosebit la agresiuni oncogenetice și virale prin agenții de mediu.
2. HPV se replică în interiorul celulelor epiteliale în diferite puncte ale mucoasei, care includ celulele epiteliale bazale și parabazale. La majoritatea persoanelor imunocompetente, infecția este tranzitorie și se elimină în 8 până la 24 de luni, mai ales în rândul femeilor mai tinere de 30 de ani (4). Manifestările clinice ale infecției HPV sunt cumva dependente de subtipul viral. Aproximativ 30 până la 40 de subtipuri sunt cunoscute că infectează tractul genital inferior, de regulă prin contact sexual și sunt general împărțite în cele cu sau fără

TABELUL 11.8.1 Tipurile de Papilloma Virus Uman conform potențialului oncogenic

Potențial oncogenic	Tipul de virus
Risc scăzut	6, 11, 40, 42-44, 53, 54, 61, 72, 73, 81
Risc ridicat	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 82

TABELUL 11.8.2 Evoluția naturală a displaziei cervicale

	Regresie (%)	Persistență (%)	Progresie spre displazie severă (%)	Progresie spre cancer (%)
Displazie ușoară	57	32	11	1
Displazie moderată	43	35	22	5
Displazie severă	32	-56	-	12

potențial oncogenic (cele cu risc scăzut, respectiv risc ridicat sunt prezentate în Tabelul11.8.1.). Subtipurile virale cu risc scăzut sunt asociate cu condiloame acuminate și alte anomalii cervicale cu un potențial scăzut de a dezvolta leziuni invazive. Subtipurile cu risc crescut pot cauza displazie de grad înalt și poartă un risc mai mare pentru dezvoltarea consecutivă a malignității (5).

B. Epidemiologie

1. HPV are o prevalență estimată de 5% până la 20% în populația SUA și până la jumătate din femeile tinere vor dezvolta o infecție tranzitorie după începerea activității sexuale (6). Infecțiile cu HPV la femeile mai în vârstă sunt mult mai puțin prevalente, dar poartă un risc mai ridicat de progresie spre neoplazie cervicală. În majoritatea cazurilor, progresia anomaliilor citologice și histologice este secvențială (de la un grad mic la un grad mare, Tabelul 11.8.2.) și se desfășoară într-un interval de luni până la ani, fiind ideală pentru screening (7).
2. Factorii de risc pentru neoplazia cervicală includ infecția cu HPV, debutul precoce al contactelor sexuale, parteneri multipli și cu risc crescut, vârsta tânără, statutul socioeconomic scăzut, rasa, istoricul de alte boli cu transmitere sexuală, imunitate compromisă, fumatul și folosirea contraceptivelor orale.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Majoritatea pacientelor cu displazie cervicală sunt asimptomatice. Ele pot prezenta de asemenea dovezi de condiloame externe, secreții vaginale sau chiar sângerare vaginală. Pentru majoritaea, constatarea inițială de neoplazie cervicală este de obicei făcută prin frotiu cervical. Istoricul ginecologic și frotiul cervical anterior, care sunt esențiale pentru estimarea riscului pacientei, trebuie prezentate citopatologului ori de câte ori este posibil.

B. Examenul fizic. La examenul fizic, colul apare de obicei normal cu ochiul liber. Leziunile cervicale vizibile cu ochiul liber trebuie biopsiate (nu frotiu cervical) pentru a obține un diagnostic corect.

C. Investigații. Metodele contemporane pentru obținerea specimenului pentru frotiul cervical este un sistem bazat pe lichide, care a înlocuit practic fosta metodă „convențională". Colul și endocolul sunt biopsiate cu o „perie" de plastic sau un aparat similar și specimenul este suspendat într-o sticlă care conține fixatorul și este transportată ca o suspensie. Avantajele frotiurilor bazate pe lichid includ mai puține artefacte, un număr mai mic de probe nesatisfăcătoare și posibilitatea de a efectua testarea ADN HPV pe o singură probă.

1. Societatea Americană pentru Cancer, Societatea Americană pentru Colposcopie și Patologie Cervicală și Societatea Americană pentru Patologie clinică au eliberat ghiduri de consens actualizate pentru testarea de cancer de col în anul 2012 (8).

   Ei stipulează că:

a. femeile trebuie să înceapă testarea la vârsta de 21 de ani doar cu frotiu cervical repetat la fiecare 3 ani;
b. la vârsta de 30 de ani, femeile trebuie să facă fie doar un frotiu cervical la fiecare 3 ani, sau un frotiu cervical combinat cu testarea moleculară pentru HPV cu risc crescut la fiecare 5 ani;
c. cele peste 65 de ani cu 3 frotiuri cervicale negative sau 2 testări negative pentru HPV cu risc crescut în ultimii 10 ani pot întrerupe screeningul;
d. femeile cu statut posthisterectomie pentru motive benigne se exclud din această testare;
e. recomandările curente pentru femeile care au primit vaccinul HPV nu sunt diferite de cele listate anterior.

IV. DIAGNOSTICUL ȘI MANAGEMENTUL FROTIULUI CERVICAL. Este important de amintit faptul că testul Papanicolaou este doar de screening; diagnosticul definitiv de leziuni neoplazice preinvazive sau invazive poate fi făcut doar histologic. Scopul frotiului cervical este de a identifica anomalii în celulele exfoliate ecto- și endocervicale care sugerează leziuni neoplazice subiacente și înseamnă nevoia de teste adiționale. Sistemul Bethesda 2001 delimitează terminologia uniformă pentru raportarea citopatologiei cervicale. Aceasta permite standardizarea sau urmărirea și tratamentul. Diagnosticele citopatologice frecvente cu urmărirea pentru fiecare sunt după cum urmează (9):

A. Celule scuamoase atipice de semnificație necunoscută. Aceasta reprezintă celule scuamoase anormale care nu întrunesc criteriile morfologice pentru leziuni de grad mai ridicat. Conform ghidurilor ASCCP 2006, femeile sub 30 de ani pot fi urmărite cu o repetare a frotiului cervical în 4 până la 6 luni sau se poate efectua o colposcopie de diagnostic, în funcție de situația clinică. Cele peste 30 de ani sunt în mod obișnuit manageriate conform statutului ADN HPV cu risc ridicat: dacă este pozitiv, trebuie efectuată colposcopia. Dacă este negativ, pacienta poate fi urmărită cu repetarea frotiului cervical într-un an.

B. Celule scuamoase atipice (nu pot exclude leziuni intraepiteliale scuamoase de grad înalt [ASC-H]). Pentru că 30% până la 40% dintre pacientele cu ASC-H demonstrează displazie de grad înalt și o prevalență foarte mare a ADN HPV – cu risc crescut (atingând 85%), ele trebuie toate să beneficieze de evaluare prin colposcopie și biopsii.

C. Celule glandulare atipice (CGA). Acest diagnostic trebuie să includă un comentariu al anatomopatologului privind sursa probabilă a CGA. Pacientele cu CGA pledează pentru o origine endometrială și trebuie să beneficieze de biopsie endometrială și endocervicală cu colposcopie consecutivă dacă nicio patologie endometrială nu este observată. Toate celelalte diagnostice de CGA indică colposcopie imediată cu testare HPV și adăugarea unei biopsii endometriale dacă pacienta are peste 35 de ani.

D. Leziuni intraepiteliale scuamoase de grad mic (LISGM). Toate pacientele cu rezultate de LISGM pe un frotiu cervical trebuie să beneficieze de colposcopie cu o recomandare pentru un chiuretaj endocervical la pacientele care nu sunt însărcinate, în premenopauză sau la cele cu examinare colposcopică nesatisfăcătoare. Testarea ADN HPV este realizată doar dacă displazia scuamoasă moderată sau crescută este descoperită pe biopsiile colposcopice. Femeile însărcinate cu LISGM pot amâna colposcopia până la cel puțin 6 luni după naștere.

E. Leziunile epiteliale scuamoase de grad înalt (LESGÎ). Majoritatea ghidurilor recomandă ca pacientele de orice vârstă cu LESGÎ să beneficieze imediat de colposcopie. Dacă displazia scuamoasă de grad înalt este descoperită la biopsie, este recomandată terapia excizională definitivă (precum excizia cu ansă electrochirurgicală) . Testarea HPV nu este adecvată în acest context.

V. COLPOSCOPIA. Colposcopia folosește magnificarea pentru a identifica zonele anormale ale colului uterin. După ce un frotiu cervical este efectuat, colul este colorat cu o soluție de 3% până la 5% de acid acetic, permițând vizualizarea anomaliilor de colorare pentru a ghida biopsia consecutivă. Examinarea este considerată satisfăcătoare doar dacă întreaga zonă de transformare poate fi vizualizată și majoritatea zonelor anormale pot fi biopsiate. Un chiuretaj simultan endocervical este de regulă realizat pentru a ne asigura că o biopsie adecvată a zonei de transformare a fost realizată și pentru a evalua celulele glandulare din canalul endocervical. Când colposcopia este inadecvată, există o anomalie a canalului endocervical sau dacă există o suspiciune de cancer invaziv, testarea în continuare pentru diagnostic trebuie să includă fie o conizare a colului sau o procedură de excizie cu ansa electrochirurgicală (LEEP) pentru a completa evaluarea.

BIBLIOGRAFIE

1. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. Cancer statistics 2012. *CA Cancer J Clin* 2011;61:69.
2. Mahdavi A., Monk B.J. Vaccines against human papilloma virus and cervical cancer: promises and challenges. *Oncologist* 2005;10:528.
3. Holoway P., Miller A.B., Rohan T., et al. Natural history of dysplasia of the uterine cervix. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:252.
4. Ho G.Y., Bierman R., Beardsley L., et al. Natural history of cervicovaginal papillomavirus infection in youngwomen. *N Engl J Med* 1998;338:423-428.
5. Kahn J.A. HPV vaccination for the prevention of cervical intraepitheial neoplasia. *N Engl J Med* 2009;361:271.
6. Winer R.L., Lee S.K., Hughes J.P., et al. Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. *Am J Epidemiol* 2003;157:218.
7. Östor A.G. Natural history of cervical intraepithelial neoplasia: a critical review. *Int J Gynecol Pathol* 1993;12:186-192.
8. U.S. Preventive Services Task Force. *Screening for cervical cancer: recommendations and rationale*, http://www.ahrq. gov/clinic/uspstf/uspscerv.htm, accessed January 20, 2003.
9. Wright T.C., Massad L.S., Dunton C.J., et al. 2006 consensus guidelines for the management of women with abnormal cervical cancer screening tests. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:346-355.

11.9 Sângerarea postmenopauză

Naureen Rafiq

I. CONTEXT. Sângerarea postmenopauză sau SPM este definită ca sângerarea care apare la o femeie care a avut amenoree pentru un an sau mai mult.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Orice sângerarea vaginală la o femeie în postmenopauză obligă clinicianul să ia foarte serios în considerare posibilitatea unei malignități endometriale. Femeile cu terapie de substituție hormonală ciclică (TSH) se așteaptă să aibă

TABELUL 11.9.1 Etiologia sângerărilor postmenopauză

Cauze ginecologice	Cauze non-ginecologice
Uter atrofic	Terapia de substituție hormonală
Polip cervical și endometrial	Terapia de substituție tiroidiană
Hiperplazie endometrială	Corticosteroizii
Fibroame uterine	Anticoagulantele
Cancere endometrial, cervical, ovarian sau de trompă uterină	Obezitatea
Hidrometria	Scădere dramatică în greutate
Piometria	Infecții în organele adiacente precum diverticulita conducând la endometrită
Hematometria	Stres
	Diabet, hipertensiune și boli hepatice

sângerări uterine; în orice caz sângerările neregulate sau excesive la aceste paciente necesită investigare (Tabelul 11.9.1.).

B. Epidemiologie. Sângerările vaginale anormale sunt o problemă ambulatorie frecventă, apărând la 10% dintre femeile peste 55 de ani (1) și însumând 70% dintre consulturilor ginecologice în cursul anilor perimenopauză și postmenopauză (2).

III. EVALUARE

A. Anamneza

1. **Pattern-ul de sângerare**. Cantitatea sângerării trebuie să fie estimată pentru a ajuta să se stabilească dacă și cel fel de tip de intervenție se impune pentru a evita anemia sau hipovolemia. Atrofia vaginală sau endometrială și polipii endometriali sunt cauze frecvente de SPM. Asocierea sângerării cu scaunele sau urinarea sugerează o sursă nongenitală.
2. **Medicamentele curente.** Orice utilizare de terapie hormonală, inclusiv estrogen, progesteron, tamoxifen, substituție tiroidiană sau corticosteroizi trebuie cuantificată și notată.
   - **a.** Sângerarea aciclică este frecventă în primele 3-4 luni de terapie continuă cu estrogen-progestin și de regulă nu indică patologie. Sângerarea care este excesivă, persistă după luni de terapie sau apare după ce amenoreea a fost stabilită pe aceste regimuri trebuie evaluată.
   - **b.** Rata cancerului de endometru la femeile care iau tamoxifen sau oxigen neantagonizat este de șase până la șapte ori mai mare decât la femeile netratate. Frecvența polipilor endometriali este de asemenea crescută (3,4).
   - **c.** Corticosteroizii exogeni sau anomaliile tiroidine pot conduce la neregularități menstruale și SPM.
   - **d.** Terapia anticoagulantă poate cauza sângerare uterină la femeia în postmenopauză.
   - **e.** Endometrita este o cauză rară a sângerării la femeile în postmenopauză, dar tuberculoza endometrială în țările în curs de dezvoltare se poate prezenta cu SPM (5-7).
3. **Antecedente medicale personale.** Nuliparitatea, menarha precoce, menopauza târzie și istoricul clinic de anovulație sunt factori de risc pentru hiperplazia endometrială și carcinom. Obezitatea, hipertensiunea, diabetul și bolile hepatice sunt frecvent asociate cu excesul de estrogeni și pot avea de asemenea un risc crescut. Utilizarea anterioară de contraceptive orale este asociată cu un risc scăzut de carcinom endometrial.
4. **Antecedente heredocolaterale.** Un istoric familial solid de cancer de endometru, de sân sau de colon este un factor de risc pentru cancerul de endometru.

B. Examinarea fizică

1. **Semnele vitale.** Tensiunea arterială și pulsul pot indica gradul și acuitatea pierderii de sânge; modificările ortostatice pot fi dovada unei pierderi semnificative de volum. Febra sugerează infecția ca o cauză potențială (Capitolul 2.6.).
2. **Abdomen**. Sensibilitatea sau apărarea musculară sugerează o cauză infecțioasă sau inflamatorie. Malignitatea se poate prezenta de asemenea cu o masă abdominală.
3. **Pelvisul.** Este necesară examinarea organelor genitale externe, a vaginului și a colului pentru leziuni care pot fi sursa sângerării. Uterul și ovarele sunt palpate pentru a examina mărirea, masele și sensibilitatea.
4. **Rectul.** Examinarea rectală și anoscopia pot fi indicate pentru a exclude hemoroizii sau alte surse intestinale de sângerare (Capitolul 9.11.).

C. Investigații

1. **Testarea de laborator în cabinet.** Sumarul de urină, testarea scaunului cu guaiac sau ambele pot fi utile pentru a evalua sursele nongenitale de sânge. O hemoleucogramă completă poate fi de folos pentru a evalua gradul de pierdere de sânge sau creșterea leucocitelor din cauza infecției. Testarea pentru gonoree și infecția cu *Chlamydia* poate fi indicată.
2. **Frotiul Papanicolaou (Pap).** Multe surse recomandă un frotiu Papanicolaou ca parte a evaluării, deși randamentul de diagnostic este în general scăzut. Leziunile de col sau friabilitatea ridică posibilitatea unei surse a sângerării cervicale. Celulele endometriale sau celulele glandulare anormale de semnificație necunoscută găsite pe un frotiu cervical la o femeie în postmenopauză fără TSH indică evaluarea în continuare a endometrului.
3. **Biopsie**
   - **a.** Leziunile vizibile ale vulvei, ale vaginului sau ale colului trebuie trimise pentru biopsie.
   - **b.** În absența unei surse nonuterine de sângerare, biopsia endometrială este recomandată. Biopsia endometrială de cabinet este mai puțin invazivă și mai cost-eficientă față de dilatare și chiuretaj (D&C), cu o sensibilitate și specificitate comparabile (8). Există corelații excelente între histopatologia probelor obținute prin biopsia de cabinet și D&C (9). Biopsia „în orb" de orice tip este mai eficientă atunci când patologia este globală mai degrabă decât focală.
   - **c.** Dacă există sângerare persistentă după un rezultat normal al biopsiei, evaluarea ulterioară este necesară. Aceasta poate include o repetare a biopsiei, D&C și, sau imagistică.
4. **Imagistica de diagnostic.** Câteva metode sunt disponibile; există puțin consens bazat pe dovezi asupra metodei utilizate (1, 10).
   - **a.** Ecografia transvaginală (TVUS) câștigă popularitate ca o alternativă sau un adjuvant la biopsia endometrială. O grosime endometrială clar identificabilă, omogenă, ≤ 4 mm este foarte puțin probabil să conțină hiperplazie sau carcinom și biopsia poate să nu fie necesară (8). TVUS este mai bine tolerată decât biopsia endometrială, cu rate similare de detecție pentru anomaliile endometriale (1, 9). În orice caz, femeile cu sângerare persistentă necesită

TABELUL 11.9.2 Grosimea endometrului

< 3 mm cu sau fără fluid endometrial	3-5 mm cu fluid endometrial	5 mm cu sângerare sau 11 mm fără sângerare
Fără testare ulterioară	Evaluare ulterioară	Evaluare ulterioară

investigare în continuare. TVUS nu trebuie să fie folosită în locul biopsiei în rândul femeilor care iau Tamoxifen sau al femeilor cu TSH (Tabelul 11.9.2.).

b. Sonohisterografia cu infuzie salină (SIS: evaluarea ecografică după instilarea fluidului în cavitatea endometrială) permite evaluarea arhitecturii cavității uterine pentru a detecta leziunile mici care pot fi omise de biopsia endometrială sau TVUS. Dezavantajul acestei metode este absența diagnosticului tisular, așa că dacă este găsită o leziune, histeroscopia este atunci necesară pentru biopsia direcționată.

c. Histeroscopia devine „standardul de aur" cu care sunt comparate alte metode de evaluare endometrială. Aceasta oferă vizualizarea directă a cavității endometriale, permițând biopsie țintită sau excizia leziunilor. În orice caz, este mai costisitoare și necesită expertiză specială față de restul metodelor. Deoarece leziunile sunt ocazional ratate chiar și cu această metodă, unii recomandă realizarea D&C alături de histeroscopie (9).

d. Imagistica prin rezonanță magnetică este ocazional de folos în determinarea prezenței fibroamelor atunci când ecografia nu este categorică.

e. Anomaliile anexiale palpabile trebuie evaluate prin ecografie sau alte metode imagistice după cum este cazul.

D. Genetică. Testarea genetică nu este de folos în evaluarea SPM. Femeile cu un istoric familial de malignități ginecologice au un risc ridicat și trebuie evaluate în detaliu.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Cauzele SPM sunt atrofia (59%), polipii (12%), cancerul de endometru (10%), hiperplazia endometrială (9,8%), efectul hormonal (7%), cancerul cervical (< 1%) și altele (2%) (8).

B. Manifestări clinice. Evaluarea clinică inițială poate identifica o sursă nonuterină. Picurarea postcoitală alături de atrofia vaginală sau friabilitatea colului sugerează sângerarea din mucoasa colului sau a vaginului. Dacă nicio altă sursă nu este identificată, cheia diagnosticului este imagistica și proba tisulară a endometrului. Un endometru subțire la o femeie dintr-o categorie scăzută de risc sugerează atrofie endometrială. Dacă nici biopsia, nici TVUS nu oferă suficiente informații SIS și/sau histeroscopia cu biopsie ghidată pot fi utilizate. D&C trebuie să fie rezervate pentru cazurile în care alte metode nu au succes sau nu sunt disponibile.

BIBLIOGRAFIE

1. Goldstein R.B., Bree R.L., Benson C.B., et al. Evaluation of the woman with postmenopausal bleeding: society of radiologists in ultrasound-sponsored consensus conference statement. *J Ultrasound Med* 2001;20:1025-1036.
2. Clark T.J., Mann C.H., Shah N., et al. Accuracy of outpatient endometrial biopsy in the diagnosis of endometrial cancer: a systematic quantitative review. *BJOG* 2002;109:313-321.

3. Fisher B., Costantino J.P., Redmond C.K., et al. Endometrial cancer in tamoxifen-treated breast cancer patients: findings from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP) B-14. *J Natl Cancer Inst* 1994;86:527.
4. Chalas E., Costantino J.P., Wickerham D.L., et al. Benign gynecologic conditions among participants in the Breast Cancer Prevention Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1230.
5. Sabadell J., Castellví J., Baró F. Tuberculous endometritis presenting as postmenopausal bleeding. Int J Gynaecol Obstet 2007;96:203.
6. Mengistu Z., Engh V., Melby K.K., et al. Postmenopausal vaginal bleeding caused by endometrial tuberculosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:631.
7. Güngördük K.,Ulker V., Sahbaz A., et al. Postmenopausal tuberculosis endometritis. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2007;2007:27028.
8. Goodman A. *Evaluation and management of uterine bleeding in postmenopausal women.* Accessed at UpToDate online (www.uptodate.com) on July 2005, last update October 2004.
9. Feldman S. Diagnostic evaluation of the endometrium in women with abnormal uterine bleeding. Accessed at UpToDate (www.uptodate.com) on July 2005, last update January 2005.
10. Clark T.J., Voit D., Gupta J.K., et al. Accuracy of hysteroscopy in the diagnosis of endometrial cancer and hyperplasia: a systematic quantitative review. *JAMA* 2002;288(13):1610-1621.

11.10 Secreția vaginală

Sanjeev Sharma

I. CONTEXT. Secreția vaginală poate fi fiziologică sau patologică. Atunci când este patologică, se raportează că 90% dintre femeile afectate au vaginoză bacteriană (VB), candidoză vulvovaginală sau trichomoniază (1-3). Alte cauze patologice includ infecțiile vaginale precum cea cu *Chlamydia* și gonoreea, afecțiunile maligne și alergice.

II. FIZIOPATOLOGIE. VB nu este o boală cu transmitere sexuală. Este caracterizată printr-o reducere a numărului de specii *Lactobacillus vaginale* cu creștere consecutivă exagerată a *Gardenella vaginalis*, specii de *Mobiluncus, Mycoplasma hominis* sau bacili Gram-negativi anaerobi. Distrugerea microflorei vaginale normale a fost asociată cu parteneri sexuali multipli sau noi, utilizarea de antimicrobiene, dușurile, fumat sau sarcină. Acești factori predispozanți au fost raportați în până la 33% dintre femeile care suferă de VB (4).

Speciile de *Candida* sunt o parte a florei vaginale normale în rândul multor femei sănătoase asimptomatice. Vulvovaginita este mai frecvent cauzată de *Candida albicans*. Mai rar, poate fi cauzată de *C. glabrata* sau *C. parapsilosis*. Mecanismul exact prin care cauzează boală simptomatică este complex și implică răspunsurile inflamatorii ale gazdei și factori de virulență în organism. Factorii de risc pentru candidioza vaginală includ diabetul zaharat, folosirea de antibiotice și imunosupresia.

Trichomoniasis vaginalis este un parazit protozoar flagelat contractat aproape exclusiv prin contact sexual. *Trichomoniasis* este responsabil pentru 10-25% dintre infecțiile vaginale (4).

În Statele Unite, infecția cu *Chlamydia trachomatis* este prevalentă. Între 5 și 15% din femeile însărcinate pot fi infectate cu acest organism (5). *Neisseria gonorrhoeae* este a doua cea mai frecvent raportată infecție bacteriană transmisă sexual (BTS) (6). Infecțiile cu *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis* se prezintă cu cervicită, deși infecția cu *N. gonorrhoeae* este în mod tipic mai acută. Alte cauze frecvente de secreție vaginală includ cauzele noninfecțioase precum atrofia și alergiile, iritația chimică (2), neoplazia și corpii străini precum tampoane reținute (5) sau dispozitive intrauterine.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Un istoric clinic bun este de ajutor în a clarifica cauzele secrețiilor vaginale. Multe femei iau medicamente fără prescripție înainte de a se prezenta la medic și aceasta poate afecta prezentarea pacientei sau evaluarea ulterioară. Anamneza trebuie să se focuseze pe vârsta pacientei, statusul relațiilor, istoricul sexual, numărul și genul partenerilor sexuali, istoricul menstrual, practicile de igienă vaginală inclusiv dușurile, medicamentele recente, instrumentarea sau chirurgia, sănătatea actuală și fumatul, istoricul contracepției și caracteristicile secrețiilor.

Femeile tinere, mai ales cele sub 30 de ani, pot avea risc crescut de BTS (7, 8). La pacientele mai în vârstă, o secreție vaginală persistentă poate indica atrofie sau neoplazie.

Starea generală de sănătate a pacientei este importantă, problemele frecvente cu secreția, mai ales candidoza recurentă, pot sugera prezența unei boli sistemice precum diabet sau infecția cu virusul imunodeficienței umane.

B. Caracteristicile secreției. Secreția fiziologică este cel mai frecvent descrisă ca fiind limpede și subțire. În mod tipic, cantitatea de secreție variază cu ciclul menstrual. Secreția patologică este mai frecvent descrisă ca abundentă, având o anumită culoare și miros.

Secreția din VB este clasic o secreție omogenă albă, neinflamatorie care căptușește uniform pereții vaginului. Secreția poate avea miros de pește sau mucegai înainte sau după adăugarea de hidroxid de potasiu (KOH; un test de miros pozitiv); vezi secțiunea III.C (3).

Secreția din VVC este adeseori groasă, neregulată, albă și fără miros și poate fi asociată cu prurit vaginal, eritem și edem. Secreția din trichomoniază poate fi difuză, urât mirositoare și galben-verzuie, cu iritație vulvară (3).

C. Simptomele asociate. Acestea pot include mâncărimi, disconfort, disurie sau sângerare postcoitală, durere abdominală inferioară, durere pelviană și dispareunie.

D. Examinare fizică. O examinare fizică completă trebuie luată în considerare dacă pacienta pare bolnavă acut, are semne de boli sistemice, inclusiv dureri abdominale, erupții, febră sau alte acuze. Atunci când vă pregătiți să examinați regiunea genitală, trebuie acordată atenție confortului pacientei, intimității și naturii sensibile a poziției de litotomie. Atenția trebuie acordată prezenței inflamației cervicale sau vulvare și prezenței sensibilității cervicale la mișcare.

E. Investigații (consultați Tabelul 11.10.1.). Testarea în laboratorul de cabinet este ușoară și de obicei disponibilă în cadrul clinic ambulator. Testul cu KOH, pH-ul și examinarea microscopică a secreției vaginale pot determina cauza secreției vaginale în majoritatea cazurilor.

IV. DIAGNOSTIC. VB este frecvent diagnosticată prin folosirea criteriilor Amsel. Acestea includ prezența unei secrețiii caracteristice, prezența celulelor clue la examinarea microscopică, pH-ul secreției > 4,5 și un test de miros pozitiv. Diagnosticul trichomoniazei vaginale este de regulă făcut prin examinarea microscopică a frotiului vaginal din secreție. În

TABELUL 11.10.1 Diagnosticul diferențial și manifestările clinice în secreția vaginală

	Vaginoza bacteriană	Candidiaza vulvovaginală	Trichomoniaza
Caracteristicile secreției	Omogenă, albă, noninflamatorie	Groasă, albă, precum brânza cottage	Galben –verzuie, abundentă, apoasă, spumoasă, aderentă (4)
Miros	Urât mirositoare înainte și după KOH + testul „whiff"	Nespecific	Urât mirositoare (10%)
Examenul fizic	Secreția căptușește peretele vaginal	Escoriații, edeme, eritem	Col zmeuriu (2% dintre paciente)(4)
Factori precipitanți	Modificări ale florei vaginale, sarcina, prezervativele, dușurile, parteneri multipli sau noi (1)	Antibiotice, boli sistemice, medicamente, status imunocompromis	Infecții cu transmitere sexuală
pH	> 4,5	Normal< 4,5	> 4,5 în 90%
Microscopie/ Colorație Gram	Criteriile de diagnostic Amsel[a] Prezența celulelor clue înalt sugestive (1)	Fungi perechi sau hife după KOH 10%	60-70% sensibil Cultura este cea mai sensibilă (3)
Simptome asociate	Poate fi asimptomatic	Prurit, iritație vaginală, disurie (1)	Flageli mobili (2) Iritație vulvară și disurie, durere abdominală joasă, poate fi asimptomatică (4)

[a] Secreție subțire omogenă, test de „miros" pozitiv, celule clue, pH vaginal > 4,5 – trei din patru sunt înalt sugestive pentru VB (1).

orice caz, sensibilitatea examenului microscopic a fost raportată ca fiind doar 60-70%; un specimen proaspăt are rezultate mai bune (8).

Cultura este o metodă sensibilă de diagnostic pentru trichomoniază. O reacție de polimerizare în lanț pentru detectarea gonoreei și a infecției chlamydiene este valabilă la scară largă.

Dacă toate testele de laborator sunt negative și semnele de inflamație locală sunt prezente, cauzele non-infecțioase ale vaginitei trebuie luate în considerare. Acestea includ fricțiunea mecanică, precum și iritarea chimică (frecvent întâlnită în utilizare dușurilor vaginale) sau cauzele alergice, frecvent întâlnite în rândul celor care folosesc anumite săpunuri, tampoane menstruale parfumate sau emolienți de țesături.

BIBLIOGRAFIE

1. Egan M.E., Lipsky M.S. Diagnosis of vaginitis. *Am Fam Physician* 2000;62(5):1095-1104.
2. Miller K.E., Ruiz D.E., Graves J.C. Update on the prevention and treatment of sexually transmitted diseases. *Am Fam Physician* 2003;67(9):1915-1922.

3. Accessed at http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5106a1.htmon August 11, 2012.
4. Accessed at www.infopoems.comonMay 11, 2012.
5. Mitchell H. Vaginal discharge-causes, diagnosis and treatment. *BMJ* 2004;328:1306-1308.
6. Mejeroni U. Screening and treatment for sexually transmitted infections in pregnancy. *Am Fam Physician* 2007;76:265-270.
7. *Diseases characterized by vaginal discharge.* Treatment guideline. Accessed at www.cdc.gov/std/trichomonas/treatment.htm on August 12, 2012.
8. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. *Morbidity and mortality weekly report: recommendations and reports. Sexually transmitted diseases treatment guidelines*, 2006. August 4, 2006, Volume 55, Number RR-1.

CAPITOLUL 12

Probleme musculo-scheletice

Allison M. Cullan

12.1 Artralgia

Richard H. Rutkowski

I. CONTEXT. Artralgia înseamnă durere articulară. Este un simptom, nu un diagnostic. Artralgia poate afecta o singură articulație sau mai multe. Simptomul poate să apară de la oase sau structurile periarticulare (precum mușchi, ligamente sau tendoane). Artralgia este uneori confundată cu artrita deși termenii nu sunt sinonimi. Artrita cauzează în mod tipic artralgie, dar nu toate artralgiile sunt cauzate de artrită (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Artralgia poate fi o manifestare a unei varietăți de cauze, inclusiv traumatismele mecanice ale unei articulații, boli articulare degenerative (BAD)/artroză, infecție și inflamații locale sau sistemice. Douăzeci la sută din toate consulturile de îngrijire primară din toată lumea sunt legate de dureri de mușchi și articulații. La vârstnici, cea mai frecventă cauză de artralgie este BAD, afectând în jur de o treime din cei cu vârsta peste 65 de ani; la pacienții de vârstă medie, afecțiunile inflamatorii (artritele variate) predomină; la tineri afecțiunile sistemice, precum infecțiile virale sunt mai probabile (2-4).

III. EVALUARE. Diagnosticul diferențial este amplu; deci este de folos să se țintească anamneza și examinare pe câteva elemente cheie: durata artralgiei, prezența sau absența semnelor de inflamație articulară, distribuția articulațiilor afectate, simptomele sistemice genul/vârsta/istoricul medical ale pacientului (5). Considerarea acestor factori poate îngusta substanțial gama de posibile diagnostice și poate ajuta la stabilirea cauzei. Testele de laborator și imagistica pot fi necesare în unele situații pentru a clarifica sau confirma un diagnostic final.

A. Durata artralgiei (5,6)

1. Debutul brusc al unei dureri semnificative într-o singură articulație secundară traumatismului evidențiază cauza posibilă.
2. Instalarea acută a durerii, cu semne de inflamație și febră, indică o artropatie infecțioasă sau posibil indusă de cristale.
3. Instalarea indolentă a artralgiei la mai multe articulații în săptămâni sau luni fac o infecție sau o boală indusă de cristale puțin probabile.
4. Debutul acut poate releva un proces acut, autolimitat sau pur și simplu prima recunoștere a ceea ce va deveni o afecțiune cronică.

B. Prezența sau absența inflamației (5, 6)

1. Articulații calde, edematiate, eritematoase, dureroase indică „artrita" ca rezultat al infecției bacteriene sau virale, artropatiei cu cristale sau bolilor de țesut conjunctiv și este puțin probabil să reprezinte artroză.
2. Redoarea matinală, mai ales cea care durează mai mult de 30 de minute, susține un diagnostic de artrită reumatoidă.

C. Distribuția articulațiilor (5, 6)

1. Afectarea simetrică a articulațiilor metacarpofalangiene (MCF) sugerează luarea în considerare a artritei reumatoide.
2. Simptomele la articulațiile solicitate de greutatea corpului precum genunchii și șoldurile ridică suspiciunea de BAD.
3. Simptomele la nivelul primelor articulații metatarsofalangiene (MTF) cu semne de inflamație locală susțin un diagnostic de gută.

D. Simptomele sistemice (5, 6)

1. Simptomele curente de infecții respiratorii superioare sau istoricul recent de vaccin anti-rujeolă-oreion-rubeolă și poliartralgii indică artralgie reactivă.
2. Uretrita, conjunctivita și implicarea articulațiilor mari ale extremităților inferioare la un bărbat tânăr ridică posibilitatea sindromului Reiter sau poate infecție gonococică.
3. Asocierea cu fatigabilitatea, mialgiile și tulburările de somn poate indica un diagostic de fibromialgie, depresie, hipotiroidism sau hipercalcemie.

E. Istoricul vârstei/sexul/familial (5)

1. Majoritatea bolilor de țesut conjunctiv sunt mai prevalente la femei.
2. Guta este mai frecventă la bărbați și rară la femeile în premenopauză.
3. Artroza (BAD) este cea mai frecventă cauză de artralgie la populația vârstnică. Polimialgia reumatică se poate prezenta cu artralgii, mai ales la nivelul scheletului axial la indvizii de peste 50 de ani.
4. Multiple inflamații articulare la o femeie cu erupție malară și un istoric familial de lupus eritematos sistemic (LES) sunt sugestive pentru un diagnostic probabil de LES.

F. Examenul fizic – câteva constatări utile (5, 6)

1. Semnele vitale/generale: scădere în greutate, febră, limfadenopatii.
2. Cap, ochi, urechi, nas, gât: conjunctivită, scăderea lacrimilor/salivei, mărirea tiroidei.
3. Piele: plăci psoriazice, erupție malară, exantem „viral", eritem migrator cronic, îngroșarea pielii, eritem infecțios.
4. Cardiovascular: suflu cardiac nou.
5. Examinarea articulațiilor: căldură, durere, efuziune articulară, deformare, spectrul de mișcare, crepitații.
6. Sensibilitate în structurile periarticulare sau puncte dureroase în țesuturile moi.

G. Investigații. Anamneza atentă și examinarea pot fi suficiente pentru a stabili un diagnostic valid. În orice caz, unele cazuri de artralgie pot necesita teste de laborator și/sau imagistice pentru a evalua sau pentru a confirma prezența inflamației, a infecției, a bolilor induse de cristale sau a afecțiunilor sistemice

Câteva exemple includ:

1. **Teste de laborator (5-8)**
   - **a.** Hemoleucograma completă, viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă sunt teste nespecifice, dar pot susține sau infirma afecțiuni inflamatorii.

TABELUL 12.1.1 Diagnosticul diferențial al artralgiei, după prezentarea uzuală (5, 6, 8)

Monoarticulară	Poliarticulară
Traumatisme	BAD/ artroză
Leziuni de suprasolicitare	Fibromialgia
BAD/ artroză	Artrita reumatoidă
Artrita septică/osteomielita	Artrita psoriazică
Artropatia indusă de cristale (de exemplu, gută)	Sindromul Reiter
Boala Lyme	Artrita virală reactivă (de exemplu, parvovirus)
Hemoglobinopatii (de exemplu, siclemia)	Boala Lyme
Tumorile metastatice	Lupus eritematos sistemic și alte boli de țesut conjunctiv
Fracturi de stres	Reacții adverse la medicamente

BAD, boala articulară degenerativă.

   - **b.** Analiza lichidului sinovial poate confirma infecția bacteriană, inflamația, traumatismele sau bolile induse de cristale.
   - **c.** Anticorpii antinucleari sunt pozitivi în 90% din cazurile de LES.
   - **d.** Factorul reumatoid și anticorpii antiproteine citrulinate pot susține un diagnostic de artrită reumatoidă sau alte boli autoimune.
   - **e.** Antigenul leucocitar uman-B27 (HLA-B27) este adeseori prezent în spondilita anchilozantă, boala Reiter și artrita enteropatică.
   - **f.** Testul rapid pentru gripă pozitiv susține artralgia reactivă.
   - **g.** Serologia bolii Lyme pozitivă în context adecvat susține artrita Lyme.
2. **Imagistica (5, 8)**
   - **a.** Radiografiile simple, mai ales în caz de traumatisme sau BAD.
   - **b.** Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică pot fi utile pentru suspiciunea de leziuni traumatice, posibile boli metastatice sau deranjamente intraarticulare.

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul diferențial al artralgiei evidențiază tipurile mai des întâlnite în contextul îngrijirii primare și clasificate după prezentarea uzuală ca monoarticulare sau poliarticulare (sau ambele); este prezentat în Tabelul 12.1.1.

BIBLIOGRAFIE

1. Hardin J.G. Arthralgia. In: Walker H.K., Hall W.D., Hurst J.W., eds. *Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations*, 3rd ed. Boston, MA: Butterworths, 1990:Chapter 160.
2. Morris D. Osteoarthritis. *Prim care* Update 2005;3(1):20-26.
3. Lawrence R.C., Felson D.T., Helmick C.G., et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum* 2008;58(1):26-35.
4. Dillon C.F., Rasch E.K., Gu Q., Hirsch R. Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-1994. *J Rheumatol* 2006;33(11):2271-2279.

5. Richie A.M., Francis M.L. Diagnostic approach to polyarticular joint pain. *Am Fam Physician* 2003;68(6):1151-1160.
6. Sergent J.S., Fuchs H.A. Polyarticular arthritis. În: Firestein G.S., et al., eds. *Kelley's textbook of rheumatology*, 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2008;273-289.
7. Britten N., Culpepper L., Gass D., et al., eds. Volume 2: clinical management from *Oxford textbook of primary medical care*, 3rd ed. New York, NY: Oxford University Press, 2005.
8. Golbus J. Monoarticular arthritis. În: Firestein G.S., et al., eds. *Kelley's textbook of rheumatology*, 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2008;230-272.

12.2

Durerea de gambă

Michael J. Bryan

I. CONTEXT. Durerea de gambă este o problemă frecventă care rezultă dintr-o mulțime de cauze ce variază de la benigne la amenințătoare de viață.

II. FIZIOPATOLOGIE. Un număr de afecțiuni pot determina dureri în gambă (vezi Tabelul 12.2.1.) Cauzele musculoscheletice însumează 40% din durerile de gambă (1). Durerea poate fi iradiată din spate, precum o radiculopatie S1-S2. Tromboza venoasă profundă (TVP) este una din cele mai serioase cauze de durere de gambă. Factorii de risc pentru TVP includ triada Virchow (lezarea peretelui venos, stază și hipercoagulabilitate); ca atare, imobilizarea, sarcina și chirurgia recentă sunt antecedente clasice. Sindromul de compartiment este cauzat de regulă de edemul produs în mod tipic de un traumatism și poate afecta oricare dintre cele patru compartimente fasciale ale membrului inferior. Acesta determină creșterea presiunii intracompartimentale, ischemie și pierderea ireversibilă a funcției neuromusculare dacă nu este recunoscut și tratat promt. Rabdomioliza poate fi declanșată de traumatisme, ischemie, medicamente sau infecție. Sindromul picioarelor neliniștite poate fi descris ca durere (2). Neuropatia periferică poate fi cauzată de sechestrarea nervului sau cauze medicale precum diabetul, deficitul de vitamina B12 și folați, boli tiroidiene, alcoolism, virusul imunodeficienței umane sau sifilis și poate fi dureros.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Anamneza este esențială pentru îngustarea diagnosticului diferențial. Informațiile pertinente includ localizarea exactă a durerii, precum și calitatea, severitatea, durata și factorii de agravare sau ameliorare. Alte simptome includ edemul, modificările de culoare, căldură, parestezii, slăbiciune și febră sau frisoane. Traumatismele asociate sau efortul fizic trebuie notate precum și un istoric recent de imobilizare. Medicamentele curente, inclusiv hormonii, statinele sau cele care afectează electroliții precum diureticele, bisfosfonații și alcoolul, trebuie notate.

Boala arterială periferică (BAP) se prezintă în mod tipic cu claudicație intermitentă care se ameliorează rapid la repaus. Sindromul picioarelor neliniștite se prezintă cu o senzație inconfortabilă, asociată cu nevoia necontrolabilă de a mișca picioarele, de obicei noaptea. Durerea bruscă în coapsă la un pacient activ adeseori reprezintă o întindere musculară sau de tendon. Gastrocnemianul este cel mai frecvent lezat mușchi.

TABELUL 12.2.1 Diagnosticul diferențial al durerii de gambă

Vascular
Venos
Tromboză venoasă profundă
Tromboflebită superficială
Vene varicoase
Arterial
Claudicație
Ischemie/embolie
Neurologic
Durere reflexă
Șold
Spate
Neuropatie periferică
Sindromul picioarelor neliniștite
Musculo-scheletice
Întinderea mușchilor gambei
Ruptura tendoanelor gambei
Chist Baker
Febră musculară cu instalare tardivă
Sindrom de compartiment
Crampe musculare/mialgie
Tulburări electrolitice
Rabdomioliză
Traumatisme
Fracturi
Lovituri/hematoame
Infecțioase

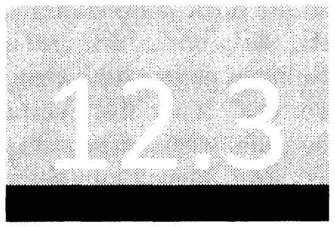
B. Examenul fizic. Examinarea începe prin măsurarea semnelor vitale, în mod specific presiunea arterială, temperatura, frecvența cardiacă și nivelul durerii. Extremitățile inferioare trebui examinate pentru edem (TVP și traumatisme), modificări de culoare (uremie, anemie, celulită, TVP și ischemie), răni, modificări trofice ale unghiilor și părului (ischemie cronică) și simetrie. Circumferința gambei poate fi măsurată. Palparea evaluează căldura, sensibilitatea, edemul și defectele osoase sau musculare. Gradul de mișcare a genunchilor, gleznelor și halucelor este notat. Suspiciunea că durerea este referită trebuie să determine evaluarea spatelui (de exemplu, ridicarea în picioare) și a șoldurilor. Examinarea vasculară include evaluarea pentru insuficiență venoasă, varicozități sensibile, cordoane venoase, pulsuri arteriale și reumplerea capilară. Examenul neurologic include evaluarea funcțiilor motorii și senzitive, precum și reflexele. Capacitatea de a susține greutăți, postura pacientului și mersul sunt observate. Sunt teste speciale pentru TVP, inclusiv semnul Homan (durere la dorsiflexia pasivă a piciorului). Totuși, valoarea predictivă pozitivă a constatărilor examenului fizic este de doar 50%. Testul Thompson (strângerea proximală a gastrocnemienilor și tendonului solear, observând flexia plantară a gleznei) evaluează posibila ruptură a tendonului lui Ahile.

C. Investigații. Ultrasonografia duplex este folosită pentru a diagnostica tromboza superficială și TVP (sensibilitate 89% și specificitate 94%) (3). Venografia cu contrast este standardul de aur (sensibilitate 95% și specificitate 97%) (4), dar este mai invazivă (3). Indicele gleznă-braț (sensibilitate 95% și specificitate 99%) (4) cu ecografie duplex este folosit pentru a diagnostica BAP. Angiografia este considerată standardul de aur. Radiografiile simple sunt inutile dacă nu există suspiciune de fractură, corp străin sau malignitate. Imagistica prin rezonanță magnetică poate fi folosită pentru diagnosticul leziunilor de mușchi și țesuturi moi, precum și simptome radiculare suspectate. Ecografia sau IRM pot evalua rupturile musculare și tendinopatia. Testarea presiunii în compartiment este efectuată pentru a confirma o radiculopatie sau neuropatie suspectate. Sindromul picioarelor neliniștite poate fi investigat în continuare cu analiza fierului și evaluarea funcției renale.

IV. DIAGNOSTIC. Constatările pertinente de la examinarea pentru TVP includ edemul, căldura, sensibilitatea și decolorarea. Ruptura tendonului lui Ahile conduce la inabilitatea de flexie plantară activă și un test Thompson pozitiv. Un chist Baker rupt poate cauza edematierea și decolorarea care avansează distal în gambă. Sindromul de compartiment de efort sau cronic apare la efort. Pacientul are durere sau parestezii care se rezolvă după oprirea efortului. Compartimentul anterior este implicat în 70% dintre cazuri (5). În sindromul acut de compartiment, durerea crescândă la întinderea pasivă a mușchilor lungi care trec printr-un compartiment este un semn important. Crampele musculare și redoarea pot rezulta de asemenea din deshidratare, suprasolicitare sau rabdomioliză. Celulita cauzează roșeață, durere, căldură și edem și este de regulă cauzată de o leziune a pielii gambei sau a piciorului, dar ocazional infecția are originea într-o zonă precum spațiul interdigital și poate fi omisă dacă nu este căutat în mod specific.

BIBLIOGRAFIE

1. Kahn S.R. The clinical diagnosis of deep vein thrombosis: integrating incidence, risk factors, and symptoms and signs. *Arch Intern Med* 1998;158(21):2315-2323.
2. O'Keefe S.T. Restless leg syndrome. *A review. Arch Intern Med* 1996;156:243.
3. Line B.R. Pathophysiology and diagnosis of deep vein thrombosis. *Semin Nucl Med* 2001;31(2): 90-101
4. Comerota A.J. The case for early detection and integrated intervention in patients with peripheral artery disease and intermittent claudication. *J Endovasc Ther* 2003;10:601-613. 5.
5. Korkola M., Avandola A. Exercise induced leg pain. *Phys Sportsmed* 2001;29(6):35-50.



Durerea de șold

Destin Hill

I. CONTEXT. Articulația șoldului este una dintre cele mai mari articulații din tot corpul. Este înconjurată de 17 mușchi și 3 ligamente extrem de puternice care oferă șoldului o mare forță și spectru de mișcare. Are de asemenea un suport osos mai mare decât orice

altă articulație din corp. Durerea de șold este o acuză principală frecventă în context clinic.

II. FIZIOPATOLOGIE. Diagnosticul diferențial al pacientului cu patologia șoldului (Tabelul 12.3.1.) este semnificativ influențat de vârstă. Copiii mici sunt mai predispuși la artrită septică, sinovită tranzitorie și durere iradiată de la genunchi. La pacienții preadolescenți sau adolescenți durerea de șold este secundară alunecării capului femural (ACF) și bolii Legg-Calve-Perthes (necroza avasculară a femurului). Tinerii atleți și pacienții activi se prezintă în mod tipic cu etiologii precum fracturi traumatice, fractură de stres, întindere musculară și etiologii intra-articulare inclusiv ruptura labrumului și impingement femuro-acetabular (FAI) (1). Pacienții mai vârstnici au mai des durere de șold legată de artrita degenerativă, bursita trohanterului mare, bursita iliopsoasului, fractură și durere reflexă de la spatele inferior.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Anamneza trebuie să includă specificări despre debutul durerii, localizare, durată, severitate, calitate și factori de exacerbare și ameliorare. Chestionarea părinților unui copil mic sau tutorelui despre orice traumatism recent sau boli este necesară (1). Un pacient activ trebuie întrebat despre activitățile contributoare, traumatisme și orice leziuni sau operații anterioare. Cea mai frecventă afecțiune care provoacă durere de șold la pacientul matur este artroza. În orice caz, fractura, bursita și durerea lombară iradiată sunt important de luat în considerare deoarece tratamentul pentru aceste diagnostice este destul de diferit (2). Este de asemenea important pentru clinicieni să întrebe pacientul despre simptome gastrointestinale asociate (modificarea frecvenței scaunelor, sângerări rectale și durere abdominală), simptome genito-urinare (disurie, hematurie și iregularitate menstruală) sau simptome sistemice (transpirații nocturne, scădere în greutate și febră) care pot atrage atenția asupra diagnosticelor alternative.

B. Examen fizic. Deși articulația șoldului este acoperită de oase și țesuturi moi, nu este dificil de examinat. Precum orice alt examen musculo-scheletal, o abordare sistematică a examenului fizic al șoldului poate ajuta examinatorul să obțină un diagnostic valid.

1. Rugați pacientul să localizeze unde simte durerea de șold. Durerea de șold intraarticulară este frecvent descrisă ca durere inghinală. Durerea în coapsa laterală poate ghida clinicianul să suspecteze mușchi, ligamente sau burse ca etiologie a durerii.
2. Inspectați pentru orice echimoze, edem, eritem sau erupții.
3. Palpați șoldul pentru sensibilitatea țesuturilor moi și a reperelor osoase inclusiv flexorii șoldului, adductorii, musculatura gluteală, bandeleta ilio-tibială, trohanterul mare și bursa de acoperire și pelvisul.
4. Testați gradul de mișcare a șoldului cu pacientul așezat pe spate inclusiv flexia șoldului, rotația internă și rotația externă. Extensia poate fi testată prin așezarea pacientului pe partea contralaterală.
5. Testați forța cu opoziția flexiei șoldului, extensie, adducție și abducție cu pacientul așezat.
6. Există multe teste specializate pentru șold. Câteva dintre acestea includ:
   a. **Rotarea trunchiului.** Pacientul este așezat pe spate cu picioarele pe masa de examinare. Femurul este rotat intern și extern de către examinator prin rotarea piciorului, similar cu mișcarea de rulare. Rotația internă redusă sau dureroasă sau rotația externă pot indica o patologie intraarticulară.

TABELUL 12.3.1 Diagnosticul diferențial al durerii de șold

Diagnostic	Vârsta pacientului	Constatări sugestive
Artrită septică	Nou născuți și sugari	Pseudoparalizie, iritabilitate, șchiopătare, febră
Sinovită tranzitorie	Copii, preadolescenți	Durere și șchiopătare, scăderea GM, febră
Boala Legg-Calve-Perthes	Preadolescent	Șchiopătare, scăderea rotației interne, bărbați
ACF	Adolescenți	Șchiopătare, scăderea rotației interne, bilateral în 50% din cazuri, bărbați, obezitate
Fractura de avulsie	Adulți tineri, atleți	Debut brusc, cracment auzit sau simțit, durere la originea/inserția tendoanelor
Fractura de stres a colului femural	Adulți tineri, atleți	Debut insidios; se asociază cu efort crescut, iregularități menstruale, alergători de distanță
Osteomul osteoid	Adulți tineri	Durere vagă, durere nocturnă, scăderea GM
Sindromul de bandeletă iliotibială	Adulți tineri, atleți	Durere în coapsa laterală/picior, senzație de ruptură, Ober pozitiv, iradiere către genunchiul lateral
Hernia de sport		Durere inghinală, agravată la activități intense, abdomene grele dureroase
FAI	Adulți	Durere inghinală, GM restricționate și picioare încrucișate, test FAI pozitiv
Bursita trohanterului mare	Adulți	Durere în coapsa laterală peste trohanterul mare
Necroza avasculară de cap femural	Adulți	Durere profundă la ridicarea de greutăți scăderea GM
Tendinita iliopsoasului	Adulți	Durere în coapsa medială/inghinală sau zdrobire, durere în picioare
Ruptura labrumului șoldului	Adulți, atleți	Debut brusc, clic dureros în coapsa medială/ inghinal, GM scăzut
Meralgia parestezică	Adulți	Amorțeală în coapsa anterioară/laterală, obezitate, haine strâmte, fără slăbiciune
Boală degenerativă de șold	Adulți	Durere progresivă, scăderea rotației interne, agravată cu activitățile cu ridicare de greutăți

FAI, impingement femuro-acetabular; GM, grad de mișcare; ACF, alunecarea capului femural.

b. Testul FABER. Șoldul este așezat în poziția flexie abducție și rotație externă. Aceasta este comparată cu partea contralaterală. Mișcarea șoldului dureroasă sau redusă pot indica un proces intraarticular sau întinderea iliopsoasului.

c. Testul FAI. Pacientul este așezat pe spate și șoldul este flectat la 90°. Șoldul este apoi rotat intern. Reproducerea durerii de șold a pacientului este sugestivă pentru o posibilă FAI.

7. Observați mersul pacientului dacă este posibil.
8. Una dintre cele mai importante părți a examinării șoldului este examenul neurologic al pacientului inclusiv reflexele, sensibilitatea și forța musculară. Această parte a examenului poate releva o afecțiune neurologică.
9. Palpați pulsurile extremităților inferioare.
10. Luați în considerare examinarea genunchilor (mai ales la pacienții pediatrici), a coloanei lombare și a articulațiilor sacroiliace.

C. Investigații

1. Radiografiile simple ale șoldului (pelvisul anteroposterior, radiografie tip „broască" sau vederea laterală a șoldului) sunt primele teste radiologice realizate la majoritatea prezentărilor cu durere de șold.
2. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sau tomografia computerizată (CT) pot fi de folos dacă diagnosticul rămâne incert după o anamneză detaliată, examen fizic și radiografii simple. Acestea pot fi folosite pentru a releva fracturile oculte radiologic, fracturile de stres, leziunilor labrale, degenerarea condrală, corpi liberi intraarticulari și evaluarea leziunilor chistice sau litice observate pe radiografii. O IRM cu contrast intrarticular trebuie luată în considerare în patologia labrumului, dacă boala Legg-Calve-Perthes sau necroza avasculară sunt în topul diagnosticului diferențial al examinatorului (3).
3. Ecografia poate fi de folos în detectarea efuziunilor mici articulare atunci când există o suspiciune ridicată de sinovită tranzitorie sau artrită septică.
4. Scanarea osoasă poate fi utilă în diagnosticul fracturilor de stres, al bolii Legg-Calve-Perthes și al necrozei avasculare.
5. Hemoleucograma completă, viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă pot fi de folos la pacienții cu suspiciune de afecțiuni inflamatorii
6. Ocazional, aspirația articulației șoldului este necesară pentru a pune un diagnostic. Fluidul trebuie trimis pentru numărătoarea celulară, Colorația Gram, culturi, cristale și alte teste după cum sunt indicate.

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul exact al durerii de șold poate fi destul de dificil pentru clinicieni. O examinare fizică țintită poate fi extrem de utilă în îngustarea diagnosticului diferențial. Durerea la nivelul trohanterului mare ghidează clinicianul spre bursită, în vreme ce un test FAI pozitiv indică impingementul femuroacetabular. Radiografiile simple sunt un instrument important în evaluarea pacientului cu durere de șold. Acestea pot fi folosite pentru a evalua unele dintre cele mai comune cauze de durere de șold inclusiv artroza și fractura. IRM, scanările CT și ecografia pot fi de asemenea folosite pentru a evalua în continuare patologia intraarticulară sau atunci când diagnosticul este neclar după testarea inițială. Tabelul 12.3.1. listează diagnosticul diferențial pentru afecțiunile frecvente ale șoldului.

BIBLIOGRAFIE

1. Hill D.E., Whiteside J.W. Evaluation of the limping child. *J Fam Pract* 2011;60:193-197.
2. Hoppenfield S. *Physical examination of the spine and extremities.* New York, NY: Appleton-Century-Crofts, 1976:133-169.
3. Madden C.C., Putukian M., Young C.C., McCarty E.C. *Netter's sports medicine.* Philadelphia, PA: Saunders, 2010:404-416.

12.4 Durerea de genunchi

Michael L. Grover

I. CONTEXT. Simptomele de genunchi sunt al 10-lea cel mai frecvent motiv de consult ambulator în Statele Unite. Medicii de familie evaluează în jur de 4 milioane de pacienți pe an pentru durere de genunchi (1). Durerea de genunchi va fi resimțită de aproape 50% dintre adulții din SUA în cursul vieții acestora (2). Majoritatea durerilor de genunchi fără traumatisme anterioare întâlnite în clinicile de îngrijire primare sunt rezultatul sindromului patelofemural.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Durerea de genunchi are multe cauze: traumatisme acute, suprasolicitare, artrită inflamatorie sau degenerativă, infecție și alte probleme diverse. Durerea referită de la șold sau spatele inferior poate determina de asemenea durere de genunchi.

B. Epidemiologie. Vârsta pacientului, localizarea durerii și debutul temporal sunt toate elemente esențiale ale anamnezei pentru a focusa examenul fizic și diagnosticul diferențial. La copii, durerea de genunchi este cel mai frecvent cauzată de traumatismele minore. Totuși, alte cauze probabile includ subluxația patelară, tendinita patelară (genunchiul alergătorului) și apofizita tibială (boala Osgood-Schlatter) (3). La pacienții pediatrici, clinicianul ar trebui să aibă un index scăzut de suspiciune pentru afecțiuni precum osteomielită, osteosarcom și durere referită de la patologia șoldului. La adolescenți și adulți, leziunile traumatice și de suprasolicitare devin mai frecvente. Durerea de genunchi la adulți și vârstnici este mai frecvent cauzată de artroză, rupturi degenerative de menisc și artrită inflamatorie de la gută sau pseudogută.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. **Debutul, caracterul și localizarea durerii, și mecanismul de leziune.** Leziunile de suprasolicitare și afecțiunile artritice tind să aibă un debut insidios, durere progresivă graduală care este caracterizată ca vagă sau dureroasă. În cazul durerii cu debut acut cauzată de traumatism, aceasta poate fi ascuțită. La pacienții traumatizați, determinarea localizării durerii (anterior, lateral, medial sau posterior) poate ghida examenul clinic. Cunoașterea mecanismului de leziune este foarte importantă. Loviturile laterale pot fi asociate cu rupturi ale ligamentului colateral și ale meniscului medial. Hiperextensia sau decelerarea rapidă (mai ales în traumatismele directe) poate leza ligamentele cruciate. Îndoireaa și rotirea pot leza meniscurile din cauza forțelor de forfecare (4).
2. **Simptomele asociate.** Trebuie să întrebați despre simptomele mecanice precum blocajul (meniscurile), pocniturile (ligament) și alunecarea genunchiului (ligament) (4). Edematierea auto-observată este de asemenea importantă. Leziunile ligamentoase și fracturile tind să determine edem cu debut rapid din cauza hemartrozei acute. Efuziunile tind să se dezvolte mai încet în afecțiunile artritice și leziunile de menisc. Prezența unei efuziuni este un predictor al afectării ligamentelor sau meniscurilor. Până la 90% dintre pacienții cu leziuni traumatice și efuziune au afectare internă a genunchiului (5).

B. Examenul fizic. Dezvoltarea abilității de a efectua o examinare bună a genunchiului este importantă întrucât până la o treime dintre pacienții cu afectare internă a genunchiului vor solicita îngrijirea medicului lor de familie (2).

1. **Inspecția și palparea**. Compararea genunchiului dureros cu partea contralaterală poate permite recunoașterea edemului, eritemului, învinețirii sau asimetriei (4). Palparea pentru sensibilitatea punctelor osoase poate crește suspiciunea unei fracturi. Sensibilitatea liniei articulare este adeseori legată de leziunile de menisc. Ligamentele colaterale lezate sunt frecvent sensibile la palpare și asociază edemul țesuturilor moi.
2. **Grad de mișcare.** Gradul de mișcare activă și pasivă trebuie evaluat. Incapacitatea de a extinde activ genunchiul ridică suspiciunea de ruptură a tendonului cvadricepsului, în timp ce flexia și extensia activă sau pasivă restricționată pot fi legate de leziunile de menisc (6). Observarea unei anomalii a reliefului patelo-femural și prezența crepitațiilor la mobilizare pot fi observate la pacienții cu sindrom patelo-femural și condromalacie.
3. **Ligamentele colaterale.** Testarea de stres în varus și valgus aplicate genunchiului în timp ce se află în ușoară flexie poate reproduce durerea din leziunile de ligament lateral și medial. Un punct de sfârșit ferm al mișcării trebuie apreciat dacă ligamentul este intact (4).
4. **Ligamentele încrucișate.** Întoarcerea în pivot, testele Lachman și al sertarului anterior sunt de folos pentru a evalua leziunile ligamentului încrucișat anterior. Testul sertarului posterior este folosit pentru a evalua leziunile ligamentului încrucișat posterior. Testul de întoarcere pe pivot are o valoare predictivă pozitivă mai bună (adică un test pozitiv este de folos pentru a confirma leziunea) și un test Lachman are o valoare predictivă negativă mai mare (adică, un test negativ este de folos pentru a exclude leziunea) (Tabelul 12.4.1.).
5. **Meniscurile**. Numeroase bilanțuri sistematice au căutat acuratețea diagnosticului manevrelor de examinare în evaluarea rupturilor de menisc (6).Testul Thessaly s-a dovedit a fi mai elocvent în prezicerea unei leziuni față de un test McMurray pozitiv sau sensibilitatea liniei articulare (6).
6. **Prezența efuziunii.** Dacă pacienții raportează că au observat edematierea și examinatorul identifică un test de balotaj pozitiv, probabilitatea unei leziuni interne a genunchiului este mult crescută (6).

C. Investigații

1. **Testele de laborator.** Un genunchi cald, roșu și foarte dureros ridică suspiciunea pentru artrita acută inflamatorie (gută, pseudogută și reumatism articular acut) și, mai ales dacă aceste constatări sunt asociate cu un istoric de traumatism cutanat sau febră, artrită septică (4). O hemoleucogramă completă și viteza de sedimentare pot fi de folos. Artrocenteza pentru obținerea aspiratului articular pentru coloratia Gram, culturi, numărătoare de celule și cristale este de importanță cardinală. La pacienții cu efuziuni acute după leziuni traumatice, descoperirea hemartrozei este asociată cu o probabilitate crescută de afectare internă (6).
2. **Imagistică.** Determinarea faptului că un pacient poate avea o fractură este critică în cursul evaluării inițiale după traumatisme.
   a. **Radiografie.** Prin folosirea informațiilor clinice, aplicarea Ottawa Knee Rule poate ghida folosirea razelor X. Razele X sunt indicate în următoarele situații: pacientul are 55 de ani sau mai mult, incapacitatea de a menține greutăți

TABELUL 12.4.1 Teste de examinare fizică a genunchiului

Test	Descriere
Rupturi de menisc	
Sensibilitatea liniei articulare	Palpați medial sau lateral de-a lungul genunchiului la nivelul liniei articulare dintre femur și condilii tibiali. Durerea la palpare este un semn pozitiv.
Testul McMurray	Flectați șoldul și genunchiul maximal. Aplicați o forță în valgus (abducție) asupra genunchiului în timp ce rotați extern piciorul și extindeți pasiv genunchiul. O pocnitura audibilă sau palpabilă în timpul extensiei sugerează o ruptură a meniscului medial. Pentru meniscul lateral, aplicați un stres în varus (adducție) în timpul rotației interne a piciorului și extensiei pasive a genunchiului
Testul Thessaly	Țineți mâinile întinse ale pacientului în timp ce el sau ea stă cu picioarele pe podea, rotind intern și extern de trei ori cu genunchiul în flexie la 20°.
Ruptura ligamentului încrucișat anterior	
Testul sertarului anterior	Cu pacientul așezat pe masa de examinare, flectați șoldul la 45° și genunchiul la 90°. Așezați-vă pe partea dorsală a piciorului, înfășurați-vă mâinile în jurul tendoanelor genunchiului (asigurându-vă că acești mușchi sunt relaxați), apoi trageți și împingeți partea proximală a piciorului, testând mișcarea tibiei pe femur. Faceți aceste manevre în trei poziții de rotație tibială: neutră, rotație externă la 30° și rotație internă la 30°. Un rezultat normal al testului nu are o laxitate mai mare de 6 până la 8 mm.
Testul Lachman	Cu pacientul așezat pe masa de examinare și piciorul de partea examinatorului, rotați ușor extern și flectați (20-30°), stabilizați femurul cu o mână și aplicați presiune în spatele genunchiului cu cealaltă mână, cu degetul mare pe linia articulară. Testul pozitiv constă în mișcarea genunchiului cu un punct de final moale sau lax.
Testul de întoarcere pe pivot	Extindeți complet genunchiul și rotați piciorul intern. Aplicați o forță în valgus (abducție) în timp ce flectați progresiv genunchiul, urmărind și simțind translația tibiei pe femur

Bazat pe Grover M. Evaluating acutely injured patients for internal derangement of the knee. *Am Fam Physician* 2012; 85(3):247-252. Test descriptions from Jackson J.L., O'Malley P.G., Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med* 2003 139(7): 575-588 and Harrion B.K., Abell B.E., Gibson T.W. The Thessaly test for detection of meniscal tears: validation of a new physical examination technique for primary care medicine, *Clin J. Sport Med* 2009; 19(1)9-12.

pentru patru pași, incapacitatea de a flecta genunchiul la 90 de grade sau prezența durerii deasupra capului fibulei sau patelei (fără alte dureri în puncte osoase) (7).

b. IRM. În vreme ce imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate diagnostica afectarea internă cu foarte mare acuratețe, imaginile normale cu manevrele de examinare clinică pot exclude în mod eficient leziunile ligamentelor

TABELUL 12.4.2 Diagnosticul diferențial al durerii de genunchi

Suprasolicitare	Durere patelo-femurală, tendinopatie patelară, tendinopatie de cvadriceps, sindromul de bandeletă iliotibială, apofizită (Osgood-Schlatter cel mai frecvent), bursită pes anserine, plică sinovială, patelă bipartită
Traumatic	Ruptura ligamentului încrucișat anterior, întinderea ligamentului colateral (medial și lateral colateral), fractură (osoasă și/sau condrală), ruptură de menisc, subluxație sau dislocație patelară, bursită prepatelară, ruptura ligamentului încrucișat posterior, ruptura tendonului cvadricepsului, ruptura tendonului patelar
Artritică	Artroză, inflamatorie (reumatoidă, gută, pseudogută, altele)
Infecțioasă	Articulație septică
Referită	Spate sau șold
Diverse	Osteonecroză, osteocondrita dessicans, chist Baker (popliteu), tumoră, tromboză venoasă profundă (prezentată ca durere popliteală), tumori benigne sau maligne, sinovită vilonodulară pigmentară

Alte cauze sistemice (sindrom dureros regional complex, fibromialgie)

încrucișate sau meniscale pentru mulți dintre pacienți (8). IRM poate fi utilizat cel mai bine la cei cu constatări echivoce acut (în efortul de a exclude dislocarea) sau la cei care au constatări inițiale liniștitoare, dar la care măsurile de tratament conservator eșuează, (pentru a le confirma).

IV. DIAGNOSTIC. VEZI TABELUL 12.4.2.

BIBLIOGRAFIE

1. Cherry D.K., Woodwell D.A., Rechtsteiner E.A; Centers for Disease Control and Prevention. National Ambulatory Medical Care Survey: 2005 summary. http://www.cdc.gov/nchs/data/ad/ad387.pdf
2. Baker P., Reading I., Cooper C., Coggon D. Knee disorders in the general population and their relation to occupation. *Occup Environ Med* 2003;60(10):794-797.
3. Calmbach M., Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: part II. differential diagnosis. *Am Fam Physician* 2003;68:917-922.
4. Calmbach W., Hutchens M. Evaluation of patients presenting with knee pain: part I. History, physical examination, radiographs, and laboratory tests. *Am Fam Physician* 2003;68:907-912.
5. Kastelein M., Luijsterburg P.A., Wagemakers H.P., et al. Diagnostic value of history taking and physical examination to assess effusion of the knee in traumatic knee patients in general practice. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90(1):82-86.
6. Grover M. Evaluating acutely injured patients for internal derangement of the knee. *Am Fam Physician* 2012;85(3):247-252.
7. Stiell I.G., Greenberg G.H., Wells G.A., et al. Derivation of a decision rule for the use of radiography in acute knee injuries. *Ann Emerg Med* 1995;26(4):405-413.
8. Jackson J.L., O'Malley P.G., Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. *Ann Intern Med* 2003;139(7):575-588.
9. Harrison B.K., Abell B.E., Gibson T.W. The Thessaly test for detection of meniscal tears: validation of a new physical examination technique for primary care medicine. *Clin J Sport Med* 2009;19(1):9-12.

12.5 Durerea lombară

Carolyn Carpenter Moats

I. CONTEXT. Durerea lombară este frecventă în țările dezvoltate, afectând aproximativ 70% din populația adultă (1) la un moment dat în cursul vieții acestora. În contextul îngrijirii primare, în orice caz, mai puțin de 15% din pacienții cu durere lombară au o afecțiune de bază identificabilă sau anomalie spinală (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Cauza durerii este nespecifică la majoritatea persoanelor care se prezintă cu durere lombară acută; afecțiunile serioase sunt rare. Durerea lombară este în general autolimitantă (3), dar diagnosticul trebuie să excludă cauze mai rare, dar potențial amenințătoare de viață (vezi Tabelul 12.5.1.).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Clinicianul trebuie să fie precaut în legătură cu prezența indicațiilor afecțiunilor lombare potențial serioase, adeseori numite „semne alarmante sau de gravitate" (vezi Tabelul 12.5.2).

TABELUL 12.5.1 Cauzele durerii lombare

Cauze frecvente

Întindere musculară sau de țesuturi moi
Boli degenerative, inclusiv artroză și spondiloză
Disfuncție vertebrală, inclusiv implicarea fațetelor articulare și discului lombar
Compresia rădăcinilor nervilor lombari sau sacrali: hernie de disc, sindrom de coadă de cal, sciatică, stenoză spinală
Fractură sau subluxație vertebrală
Afecțiuni inflamatorii
Afecțiuni reumatologice (de exemplu, artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă)
Luxația articulațiilor sacroiliace sau boli degenerative

Alte cauze mai puțin comune care pot fi de asemenea cu potențial letal

Infecție: osteomielită, discită, abces epidural
Hematologic
Mielom multiplu, mielodisplazie
Cancer (primar sau metastatic)
Tumori benigne
Anevrism aortic
Patologie retroperitoneală
Pielonefrită, calcul renal, cancer
Patologie abdominală
Perforație viscerală, pancreatită

TABELUL 12.5.2 Semnele de gravitate care indică afecțiuni lombare potențial serioase

Vârsta > 50 de ani
Istoricul de malignitate
Temperatura > 37,8°C
Durerea constantă
Scăderea în greutate
Istoricul de traumatism (poate fi minor la pacienții cu osteoporoză)
Caracteristici de spondiliartropatie
Semne neurologice
Boli produse de alcool sau droguri
Proceduri invazive neurologice recente
Debut brusc al durerii ascuțite de spate cu pulsuri absente (anevrism abdominal)
Istoric de utilizare de anticoagulante
Istoric de utilizare de corticosteroizi
Durere neameliorată după o lună
Semne de sindrom de coadă de cal
- anestezie în șa
- disfuncție vezicală cu debut recent
- deficit neurologic sever sau progresiv

Adaptat după Murtagh J. *General practice*. Australia. McGraw-Hill, 2003.

1. **Caracteristicile durerii.** Evaluați natura durerii, alături de poziție, debut și durata simptomului. Există durere iradiată, slăbiciune a piciorului sau parestezii? Durerea limitează pacientul fizic sau social? Există un istoric de probleme anterioare de spate sau chirurgie a spatelui?
2. **Bilanțul sistemelor**. Căutați orice indicator de gravitate pentru afecțiuni serioase (Tabelul 12.5.2.). Simptomele gastrointestinale și genito-urinare sunt în mod particular importante, mai ales incontinența.
3. **Informațiile psihosociale**. Căutați orice „semn de gravitate" pentru boli serioase (Tabelul 12.5.2.). Au avut loc evenimente recente sau activități care ar putea fi asociate cu durerea? Dacă este legat de muncă, examinați activitățile de la locul de muncă. Evaluați funcția urinară și sexuală, care pot fi afectate prin compromitere neurologică. Efectuați o evaluare psihiatrică și psihosocială; depresia poate de asemenea să apară ca o consecință a durerii lombare. Pattern-urile de somn întrerupt sunt frecvente atât în depresie cât și în durerea lombară. Pacienții în căutare de droguri de dependență se pot prezenta cu durere de spate și adicția sau pseudoadicția pot fi prezente.

B. Examinarea fizică. Examinarea își propune să identifice localizarea, nivelul și cauza disconfortului, în parte prin reproducerea durerii. Din acest motiv, cele mai dureroase părți ale examinării sunt lăsate la sfârșitul evaluării.

1. **General**. Impresia inițială despre cum se mișcă pacientul poate oferi indicii diagnostice importante. Pacienții cu leziuni de disc pot prefera să stea așezați. Mersul

poate fi observat în timp ce pacientul se mișcă în camera de examinare și nivelul funcțional sau dizabilitatea pot fi observate atunci când pacientul stă pe un scaun sau se urcă pe masa de examinare. Expunerea suficientă a spatelui și a membrelor inferioare trebuie obținută pentru a permite examinarea atentă a spatelui și inspecția mersului. Examinarea abdominală trebuie să se concentreze pe cauzele posibile ale durerii lombare (Tabelul 12.5.1.). Examinarea sistemică, mai ales examinarea neurologică, este de asemenea importantă pentru a exclude alte cauze serioase ale durerii de spate.

2. **Musculo-scheletice**
   a. **Inspecție.** Inspectați conturul și forma spatelui, în căutare de scolioză, lordoză, spasm și atrofie musculară, Evaluați gradul de mișcare al coloanei și extremităților inferioare prin flexie, extensie și flexie laterală. Realizați testul de ridicare pasivă a piciorului extins, cu pacientul așezat. Notați unghiul de elevare a piciorului care precipită durerea. Un test pozitiv pentru sciatică este durerea de fesă care iradiază pe coapsa posterioară și poate pe gamba și picior. Testul de ridicare pasivă a piciorului este de regulă negativ în stenoza spinală (4).
   b. **Palparea.** Palparea și percuția coloanei și pelvisului superior ajută la identificarea zonelor de durere localizată, așa cum se întâlnesc în afecțiunile miofasciale, fracturi, boli metastatice și unele afecțiuni inflamatorii. Includeți o examinare a șoldului și a articulației sacroiliace.
3. **Neurologic.** Examinarea neurologică este în mod special importantă în prezența paresteziei, slăbiciunii și durerii iradiate. Examinați forța rugând pacientul să meargă pe călcâie (L5), să meargă pe vârfuri (S1) și testarea pentru anumite funcții specifice a rădăcinilor motorii și senzitive ale nervilor și funcția reflexă pentru fiecare nivel lombar. Examinarea extremității inferioare include forța motorie, reflexele tendinoase profunde, sensibilitatea, proprioceptia și anumite manevre funcționale (vezi Tabelul 12.5.3). Reflexele Romberg și Babinski pot fi de asemenea evaluate. Examinarea rectală poate fi făcută pentru a evalua tonusul sfincterian, care poate fi compromis în disfuncția rădăcinilor sacrale. În contextul îngrijirii primare, majoritatea herniilor de disc semnificative clinic sunt detectate prin următoarele examinări limitate: dorsiflexia degetului mare și gleznei, reflexul lui Achile, sensibilitatea tactilă fină pe partea medială (L4), dorsală (L5) și laterală (S1) a piciorului și testul de ridicare pasivă a piciorului (1,3).

C. Investigații

1. **Teste clinice de laborator**
   a. Testarea este influențată de diagnosticul diferențial după anamneză și examen fizic. Majoritatea evaluărilor durerilor de spate necesită evaluare de laborator sau imagistică. În prezența indicatorilor „de gravitate", testele pot include examinarea urinară, hemoleucogramă completă, viteza de sedimentare a hematiilor, electroliții, inclusiv calciul seric, fosfataza alcalină serică sau antigenul specific prostatic. Durerea suspectată de a fi cauzată de o afecțiune gravă necesită alte teste urgente (3).
   b. Testele specifice pentru afecțiuni inflamatorii (precum artrita reumatoidă și spondilita anchilozantă) sau infecțioase pot fi de asemenea necesare dacă sunt indicate de anamneză și examinare.
2. **Diagnosticul imagistic.** La pacienții cu risc scăzut, imagistica de diagnostic este puțin probabil să fie de folos. O radiografie posteroanterioară și laterală a coloanei lombo-sacrale pot fi folosite pentru a delimita structurile osoase și alinierea, dar nu oferă informații diagnostice privind multe cauze serioase ale durerii de spate. Pacienții cu o potențială afecțiune gravă, precum traumatismele spinale,

TABELUL 12.5.3 Semne neurologice în hernia de disc

Durere discală/ parestezii	Slăbiciune motorie	Manevre funcționale	Reflexe
L3-L4/coapsa anteromedială și genunchi	Cvadriceps	Flectarea genunchiului	↓ patelar
L4-5/piciorul lateral, primele trei degete	Dorsiflexia piciorului sau a degetului mare	Mersul pe călcâie	↓ ahilian
L5-S1/piciorul posterior, călcâiul lateral	Flexia plantară a piciorului sau a degetului mare	Mersul pe vârfuri	

După Davis S. Low back pain, în : Taylor R.B., ed *Musculoskeletal problems. The 10 minute diagnosis manual.* Phialdelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

sau suspiciunea de sindrom de coadă de cal pot necesita tomografie computerizată și/sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM). IRM este modalitatea de electie dacă este disponibilă și pacientul este stabil. O scanare osoasă poate fi folosită atunci când o tumoră sau infecție sunt suspectate. Electromiografia poate fi folosită rareori pentru a examina disfuncția rădăcinilor nervoase atunci când simptomele sunt îndoielnice. Durerea persistentă, cronică poate necesita în continuare diagnostic imagistic.

IV. DIAGNOSTIC

A. Cea mai frecventă cauză de durere lombară în îngrijirea primară este disfuncția miofascială cu spasm muscular consecutiv. Examenul fizic relevă limitarea mișcării zonei afectate, cu sensibilitate și tonus crescut în grupurile musculare afectate. Spondilolistezisul (deplasarea unei vertebre în raport cu vertebra de sub ea) apare în mod tipic în adolescență, mai ales la atleți. Durerea lombară, pierderea lordozei lombare și un „step-off" palpabil sunt semne clasice. Bolile lombare de disc degenerative apar la vârstnici, cu durere localizată sau radiculară din cauza compresiei rădăcinii nervoase. Durerea iradiată sub genunchi este mai probabil să fie o radiculopatie reală.

B. Durerea vie, pulsatilă cu debut insidios care este mai accentuată dimineața și nu este ameliorată de repaus și se agravează noaptea sugerează o origine inflamatorie a durerii. O durere profundă, trenantă cu redoare intermitentă ameliorată de repaus și agravată după activitate sau la sfârșitul zilei asociată cu un eveniment precipitant sau un istoric anterior de durere de spate sugerează o origine mecanică. Agravarea durerii în picioare sau la mers sugerează stenoză spinală, în timp ce durerea în poziție șezândă este adeseori cauzată de afecțiunile discului. Durerea și redoarea matinale sugerează boli inflamatorii, în timp ce durerea continuă este mai sugestivă pentru neoplasm sau infecție. Afecțiunile mecanice adeseori coexistă cu afecțiunile inflamatorii, determinând un model de prezentare mai complicat.

BIBLIOGRAFIE

1. Deyo R.A., Rainville J., Kent D.L. What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 1992;268:760-765.

2. Van Tudler M.W., Assendelft W.J., Koes B.W., et al. Spinal radiographic findings and non specific low bac kpain. A systematic review of observational studies. *Spine* 1997;22:427-434.
3. Casazza B.A. Diagnosis and treatment of acute low back pain. *Am Fam Physician* 2012;85(4):343-350.
4. McCoy R. (2007). Low Back Pain. În P.M. Paulman, A.A. Paulman, & J.D. Harrision, *Taylor's 10-Minute Diagnosis Manual: Symptoms and Signs in the Time-Limited Encounter* (2nd ed., pp. 279-282). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

12.6

Durerea monoarticulară

David Patchett

I. CONTEXT. Durerea într-o singură articulație este o prezentare simptomatică frecventă.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Durerea monoarticulară are multe etiologii. Este cel mai frecvent rezultatul traumatismelor, al infecțiilor, al artrozei sau al afecțiunilor induse de cristale. Alte cauze de durere monoarticulară sunt bolile reumatologice și neoplaziile. Mai mult, durerea poate proveni de la nivelul burselor, al ligamentelor și al tendoanelor sau să fie referită de la puncte de declanșare miofasciale.

B. Epidemiologie. Acuzele musculoscheletice însumează mai mult de 315 milioane de consulturi în ambulator în clinică pe an și 20% dintre vizitele ambulatorii în Statele Unite (1); 49,9 milioane (22%) dintre americanii cu vârsta peste 18 ani declară că au artrită (2). Aceasta se așteaptă să crească la 67 milioane (25%) de americani până în anul 2030 (3).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Este important să se determine întâi dacă durerea articulară este acută sau cronică. Monoartrita acută este definită ca un proces inflamator care se dezvoltă pe parcursul a câteva zile sau a fost prezent mai puțin de 2 săptămâni (4). Dacă durerea articulară este acută, atunci determinați dacă durerea are la origine un traumatism. Un istoric de traumatism sau o incapacitate de a menține greutăți indică posibilitatea unei fracturi, luxații, sau leziuni de țesuturi moi. De notat, poate exista un istoric de traumatism minim sau absența unui traumatism la pacienții cu fracturi secundare osteoporozei (5). Utilizarea excesivă a unei articulații sau o creștere rapidă a activității fizice pot indica o fractură de stres (6). Monoartrita acută atraumatică este cel mai frecvent asociată cu cristale sau infecție. La adulții tineri, infecția gonococică diseminată este cea mai frecventă cauză (5). Guta apare cel mai frecvent la bărbați, afectează prima articulație metatarsofalangiană, glezna, zona mijlocie a piciorului sau genunchiul (5). Pseudoguta este mai frecventă la vârstnici și nu se poate deosebi de gută în context acut (7). Ambele se prezintă cu durere articulară, eritem și scăderea gradului de mișcare (GM). Factorii de risc pentru artrita septică includ medicamentele intravenoase, imunosupresia și activitatea sexuală (8). Simptomele constituționale precum febra, frisoanele și rigiditatea apar la 57%, 27% și 19% dintre pacienți, respectiv (9). Aceste simptome pot fi prezente de asemenea în bolile articulare acute cu cristale. Alte cauze atraumatice de durere monoarticulară includ bolile articulare degenerative, boli reumatologice și malignitatea (vezi Tabelul 12.6.2.)

TABELUL 12.6.1 Diagnostice concordate cu constatările din analiza lichidului sinovial

Afecțiunea	Aspectul	Leucocite/ mm³	Polimorfo-nucleare neutrofile (%)	Glucoză (% din nivelul seric)	Cristale sub lumină polarizată
Normal	Limpede	< 200	< 25	95-100	Absente
Non-inflamator [de exemplu, boli articulare degenerative (BAD)]	Limpede	< 400	< 25	95-100	Absente
Gută acută	Tulbure	2 000-5 000	> 75	80-100	Birefringență negativă, cristale cu aspect de ace
Pseudogută	Tulbure	5 000-50 000	> 75	80-1000	Birefringență pozitivă, cristale romboide
Artrită septică	Purulent/ tulbure	> 50 000	> 75	< 50	Absente
Inflamator (de exemplu, artrită reumatoidă)	Tulbure	5 000- 50 000	50-75	≈ 75	Absente

Adaptat după Roberts J.R., Hedges J.R., eds. *Clinical procedure in emergency medicine*, 3rd ed. Philadelphia, PA:WB Saunders, 1998.

B. Examenul fizic

1. Un examen fizic general este important. Anomaliile semnelor vitale pot indica o infecție sau afecțiune sistemică ca și cauză a durerii articulare. Elementele examinării fizice musculoscheletale trebuie să includă întotdeauna inspecția, palparea, GM și testele speciale. Atunci când evaluați o durere articulară individuală, trebuie să determinați întâi dacă sursa este articulară sau provine de la țesuturile moi periarticulare. Durerea articulară este de obicei produsă de tendinită și bursită. Durerea poate fi de asemenea referită de la punctele de declanșare miofasciale (10). Poate fi de folos să rugați pacientul să indice cu un deget locul exact al durerii. Problemele intraarticulare cauzează restricție atât în GM activ cât și pasiv, în vreme ce problemele periarticulare favorizează restricțiile în GM activ. În tendinită sau bursită, durerea este provocată cu mișcarea articulației împotriva unei rezistențe (5).
2. Eritemul, edemul și căldura semnalează inflamația unei articulații. Aceasta poate fi din cauza unei infecții, afecțiuni induse de cristale, traumatism sau afecțiuni

TABELUL 12.6.2 Diagnosticul diferențial al durerii articulare

Traumatisme	**Infecții**	**Altele**
Entorsă	Gonococică	distrofie simpatică reflexă
Întindere	Non-gonococică: virală, mycobacteriană sau fungică	Sindromul Sjögren
Fractură	Boala Lyme	Polimiozită
Luxație	Endocardita bacteriană subacută	Sclerodermie
Ruptura ligamentelor, tendoanelor sau meniscului	Secundară infecțiilor enterice sau urogenitale	Sarcoidoză
Tendinită		Fibromialgie
		Eritem nodos
		Siclemie
		Necroză aseptică
		Boala Charcot
		Reacție medicamentoasă
		Hipotiroidism
		Sindromul de colon iritabil
		Osteocondrita dissecans
Artropatie indusă de cristale	**Boli articulare degenerative**	**Maligne**
Gută	Artroză	Tumori
Pseudogută		Metastaze
Leucemie		
	Reumatologice	
	Artrită reumatoidă	
	Sindrom Reiter	
	Artrita psoriazică	
	Lupus eritematos	
	Spondilita ankilozantă	

reumatologice (11). Crepitațiile în articulație indică un deranjament osos, cartilaginos sau al meniscului (12).

C. Testarea. Testarea de laborator cu o hemoleucogramă completă, viteza de sedimentare sau proteina C-reactivă poate ajuta la diferențierea afecțiunilor inflamatorii de cele non-inflamatorii. Nivelurile de acid uric pot fi de folos în diagnosticarea și monitorizarea gutei (1). Alte teste de laborator precum anticorpii antinucleari și factorul reumatoid sunt de folos dacă există un grad ridicat de suspiciune asupra unui diagnostic specific.

1. Artrocenteza este indicată atunci când există o articulație caldă, roșie, cu efuziune, în mod special atunci când nu există un istoric de traumatism (13). Absența febrei nu exclude prezența unei articulații septice și nu ar trebui să influențeze această decizie (14). Lichidul sinovial trebuie trimis pentru cei trei C: numărătoarea celulară, cultura (coloratia Gram) și cristale. În tabelul 12.6.1. sunt redate diagnosticele concordante cu descoperirile de la analiza lichidului sinovial.
2. Radiografiile simple rămân metoda imagistică inițială de elecție în majoritatea afecțiunilor osoase și articulare. Radiografiile trebuie indicate pentru pacienții cu durere cronică, suspiciune de artrită, condrocalcinoză, fracturi sau luxații. Tomografia computerizată este de folos în detectarea fracturilor oculte și a altor anomalii osoase (15). Imagistica prin rezonanță magnetică este superioară în detectarea artritei septice și a leziunilor meniscale, tendinoase și ligamentare.
3. IRM cu injectare de gadoliniu poate vizualiza structurile intraarticulare. Această modalitate este folosită frecvent pentru a detecta rupturile labrale ale umărului și șoldului.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Tabelul 12.6.2. ilustrează diagnosticul diferențial al durerii monoarticulare (16).

B. Manifestări clinice

1. Artroza este o cauză frecventă de durere monoarticulară la pacienții vârstnici. Apare cel mai frecvent la articulațiile mari care susțin greutatea corpului sau articulațiile folosite repetitv. Se poate manifesta inițial sau în cursul unor pusee de durere monoarticulară și se agravează de obicei la sfârșitul zilei sau după susținere îndelungată de greutăți. Poate apărea edem, de obicei fără eritem sau căldură la nivelul articulației afectate.
2. Guta apare rapid în decurs de ore până la zile și frecvent în cursul nopții. Halucele afectat poate fi dureros, edemațiat și eritematos. Articulațiile afectate sunt frecvent deosebit de dureroase.
3. Artrita septică se prezintă în mod tipic cu febră, durere articulară, edemațiere și eritem. Absența febrei nu trebuie să temporizeze aspirația articulară. Sugarii pot prezenta simptome nespecifice, atipice precum iritabilitate, febră, plâns la mișcarea șoldului (de exemplu, la schimbarea scutecului) sau refuzul de a căra greutăți.

BIBLIOGRAFIE

1. Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., et al., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2012.
2. Bolen J., Schieb L., Hootman J.M., et al. Differences in the prevalence and impact of arthritis among racial/ethnic groups in the United States, National Health Interview Survey, 2002, 2003, and 2006. *Prev Chronic Dis* 2010;7(3):A64.
3. Hootman J.M., Helmick C.G. Projections of U.S. prevalence of arthritis and associated activity limitations. *Arthritis Rheum* 2006;54(1):226-229.
4. Sack K. Monarthritis: differential diagnosis. *Am J Med* 1997 ;102 :30S.
5. Civa C., Valazquez C., Mody A., Brasington R. Diagnosing acute monoarthritis in adults: a practical approach for the family physician. *Am Fam Physician* 2003;68:83-90.
6. Reeder M., Dick B., Atkins J., et al. Stres fractures. Current concepts of diagnosis and treatment. *Sports Med* 1996;22(3):198-212.
7. Rosenthal A.K. Pseudogout: presentation, natural history, and associated conditions. În: Wortmann R.L., Schumacher H.R. Jr., Becker M.A., Ryan L.M., eds. *Crystal-induced arthropathies. Gout, pseudogout and apatite-associated syndromes.* New York, NY: Taylor & Francis Group, 2006:99.
8. Horowitz D., Katzap E., Horowitz S., Barilla-Labarca M. Approach to septic arthritis. *Am Fam Physician* 2011;84(6):653-660.

9. Margaretten M.E., Kohlwes J., Moore D., Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007;297(13):1478-1488.
10. Simons D.G., Travell J.G., Simons L.S., Cummings B.D. *Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, 2nd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins, 1998.
11. Sarwark J.F. *Essentials of musculoskeletal care*, 4th ed. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2010.
12. Richie A., Francis M. Diagnostic approach to polyarticular joint pain. *Am Fam Physician* 2003;68(6):1151-1160.
13. Till S.H., Snaith M.L. Assessment, investigation, and management of acute monoarthritis. *J Accid Emerg Med* 1999;16(5):355-361.
14. Learch T.J. *Imaging of infectious arthritis*. Semin Musculoskelet Radiol 2003;7(2):137-142.
15. Conway W.F., Totty W.G., McEnery K.W. CT and MR imaging of the hip. *Radiology* 1996;198:297.
16. Paulman P.M., Paulman A.A., Harrison J.D., et al., eds. *Taylor's 10-minute diagnosis manual*, 2nd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

12.7

Durerea cervicală

Richard L. Engle

I. CONTEXT. Durerea cervicală este definită ca durerea care apare oriunde între baza craniului și torace. Durerea poate să apară anterior, posterior sau lateral. Coloana cervicală este una dintre cele mai mobile și complexe articulații ale corpului. Având în vedere acest lucru, în medie, gâtul se mișcă de peste 600 de ori pe oră (1), nu este de mirare că este o sursă frecventă de durere. Majoritatea episoadelor de durere de gât sunt de scurtă durată și se remit spontan. Examinatorul trebuie să fie precaut în legătură cu atribuirea etiologiei durerii gâtului ca fiind intrinsecă fără evaluarea factorilor de risc ai pacientului și afecțiunilor care cauzează durere referită la regiunea gâtului precum angina, disecția de aortă și alte patologii mediastinale.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Traumatismele, cauzele legate de muncă (de exemplu, munca manuală. condusul pe perioade îndelungate, poziția capului înainte în cursul tastării), fumatul și un istoric anterior de durere lombară sunt considerați factori de risc pentru durerea de gât. Adeseori, nicio cauză specifică nu este identificată.
2. Simptomele cauzate de patologia cervicală pot fi iradiate în alte zone ale corpului, cel mai frecvent în zona superioară a spatelui, torace și brațe. Astfel, durerile cauzate de o patologie a umărului sau a toracelui pot fi iradiate la gât.

B. Epidemiologie. Durerea cervicală este extrem de frecventă în populația generală, cu o prevalență pe durata vieții de 40-70%. Artrita cervicală este întâlnită la 80% dintre indivizii peste 50 de ani, iar radiculopatia cervicală – la 83,2/100 000 din populația generală, cu majoritatea distribuite la C6-C7 (2).

TABELUL 12.7.1 Teste speciale de examen fizic al coloanei cervicale

Test	Evaluare pentru	Cum se realizează	Test pozitiv
Testul Spurling	Compresia rădăcinii nervoase (hernie de disc)	Capul în extensie ușoară și flexia spre partea simptomelor radiculare	Durere în pattern-ul dermatomal de partea afectată
Testul de stabilitate a atenției	Compresia rădăcinii nervoase (hernie de disc)	Capul ridicat axial cu o mână sub bărbie și cealaltă mână sub occiput	Durere ameliorată cu ridicarea capului
Manevrele Adson	Sindromul de apertură toracică	Extindeți umărul simptomatic al pacientului în timp ce pacientul își rotează gâtul spre partea afectată, Pulsul este verificat în timpul inspirului profund	Pierderea pulsului în extremitatea afectată
Semnul Lhermitte	Îngustarea canalului spinal (stenoză spinală), scleroză multiplă	Pacientul așezat cu picioarele în extensie; rugați pacientul să își flecteze gâtul în față	Senzație de șoc în spatele inferior și/ sau extremități

III. EVALUARE

A. Anamneza. Caracterizarea localizării, a calității, a intensității, a iradierii, a duratei și a simptomelor asociate ajută la determinarea cauzei probabile a durerii de gât.

1. Acuzele cheie asociate sunt simptomele radiculare, precum parestezиile, pierderea sensibilității, slăbiciunea musculară, care pot indica compresiunea rădăcinilor nervoase; simptome ale extremităților inferioare, precum parestezii ale extremităților inferioare, disfuncții intestinale/vezicale, care pot indica sindromul de coadă de cal; și febra, scăderea în greutate și alte afectări articulare care pot indica artrită inflamatorie, infecție sau neoplazie.
2. Simptomele neobișnuite pot fi legate de patologia gâtului și nu trebuie neglijate. Activarea sistemului nervos simpatic poate cauza durere oculară, lăcrimare excesivă și vedere încețoșată. Iritarea rădăcinilor nervoase C3-5 din cauza implicării nervului frenic) poate cauza simptome respiratorii precum dispnee (3).

B. Examenul fizic. Examinarea trebuie să includă inspecția, palparea pentru sensibilitate atât pe linia mediană cât și în ariile paraspinoase, gradul de mișcare, examinarea neurovasculară și testele speciale. Inspecția gâtului trebuie să evalueze pierderea lordozei normale, erupții, sau alte anomalii. Se observă gradul de mișcare activă. Reducerea mișcărilor active poate fi asociată cu o patologie osoasă subiacentă precum artrită sau poate fi cauzată spasmului muscular. Pierderea gradului de mișcare pasivă este de regulă cauzată de patologia osoasă. Examinarea neurovasculară include evaluarea forței motorii și a reflexelor tendinoase profunde. Testele speciale pentru patologia cervicală sunt redate în Tabelul 12.7.1.

C. Investigații. Testele de laborator sunt rareori necesare la pacienții cu durere de gât. Suspiciunea de malignitate sau artrită inflamatorie, precum artrita reumatoidă sau spondilita anchilozantă, pot necesita teste precum factorul reumatoid, viteza de sedimentare, hemoleucograma completă și/sau HLA B27.

TABELUL 12.7.2 Diagnosticul diferențial al durerii de cervicale

Musculo-scheletală	Neurologică	Infecțioasă	Neoplazică	Reflexă
Entorsă sau luxație cervicală	Sindrom de apertură toracică	Discită	Tumoră medulară	Tendinopatia coafei rotatorilor
Hernie de disc	Neuropatie periferică	Osteomielită	Neoplasm primar al gâtului	Ischemie miocardică
Boli degenerative de disc	Mielopatie	Meningită	Neoplazii maligne	Pneumonie
Artrită inflamatorie (reumatoidă, spondilită ankilozantă)	Radiculopatie	Limfadenită cervicală		
Fractură cervicală				
Instabilitate cervicală				
Stenoză cervicală				
Fibromialgie				
Decelerare				
Hiperostoză scheletală idiopatică difuză				
Torticolis				

1. Radiografiile sunt frecvent de folos în cazul traumatismelor, a simptomelor radiculare sau a simptomelor prelungite (3-6 săptămâni). Imaginile tipice includ vedere anteroposterioară, odontoida (vedere prin gură) și radiografii laterale ale coloanei cervicale. Toate cele 7 vertebre trebuie să fie vizualizate în radiografia laterală. Imaginile oblice ajută la evaluarea foraminelor neural și elementelor posterioare. Imaginile în flexie și extensie sunt obținute atunci când se suspectează instabilitatea coloanei cervicale. Este important să ne amintim că anomaliile radiologice sunt frecvente în populația generală și pot să nu fie cauza simptomelor.
2. Tomografia computerizată este cel mai bine utilizată pentru identificarea patologiei osoase precum fracturile subtile, în vreme ce imagistica prin rezonanță magnetică este ideală pentru patologia țesuturilor moi precum patologia discală și stenoza spinală. Utilizarea discografiei pentru a localiza exact discul care cauzează durere este controversată(1). Viteza de conducere nervoasă și electromiograma pot fi de folos în diferențierea patologiei rădăcinii nervoase de patologia nervilor periferici.

D. Genetică. Bolile cervicale degenerative pot avea o componentă genetică (4). Predispoziția genetică către boli inflamatorii precum artrita reumatoidă, spondilita ankilozantă și artroza este bine stabilită (1).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial. Vezi Tabelul 12.7.2.

B. Manifestări clinice. Vezi Tabelul 12.7.3.

TABELUL 12.7.3 Cele mai frecvente cauze de durere cervicală

Etiologie	Istoricul tipic	Constatări cheie la examenul fizic	Constatări cheie de laborator
Spondiloză	Durere trenantă de gât	Durere la palparea liniei mediane	Radiografiile arată modificări degenerative care pot include îngustarea spațiului discal, scleroza elementelor posterioare și osteofite
	Adulți vârstnici	Scăderea GM activ și pasiv	
	Durere de cap occipitală și/sau simptome radiculare		
Etiologie	Istoric tipic	Constatări cheie la examenul fizic	Constatări cheie de laborator
Hernie de disc cervicală	Durere de gât ascuțită	Scăderea GM activ	IRM arată protruzia discului sau extruzia în canalul spinal
	Arsuri sau mâncărimi în extremitățile superioare	Scăderea reflexelor tendinoase profunde	
	Durere la mișcarea gâtului	Scăderea forței extremităților superioare	
	Slăbiciunea extremităților superioare	Testul Spurling pozitiv	
Entorsă/luxație cervicală	Durere de gât intermitentă, difuză	GM normal	Radiografiile sunt normale sau arată pierderea lordozei
	Și/sau legat de ocupație (postural)	Pierderea lordozei	Luați în calcul tomografia computerizată pentru a exclude leziunile osoase sau traumatismele
	Și/sau istoric de traumatism (accident de autovehicul, cădere)	Duritate palpabilă	
	Spasm muscular	Edem ocazional acut	
		Spasm muscular	
Fibromialgia	Durere axială scheletală difuză	GM pasivă normal	Fără teste de laborator pentru confirmare
	Tulburări de somn	Puncte de declanșare	
	Oboseală		

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 12.7.3 Cele mai frecvente cauze de durere cervicală *(continuare)*

Etiologie	Istoricul tipic	Constatări cheie la examenul fizic	Constatări cheie de laborator
Artrită inflamatorie precum AR sau SA	Durere difuză	Scăderea GM activă și pasivă	RA: creșterea factorului reumatoid și a vitezei de sedimentare
	Redoare matinală > 1h	Alte inflamații articulare	SA: HLA B27 pozitiv
Durere referită	Simptome din alte zone (de exemplu, durere toracică, durere în umăr)	GM normal al gâtului	Radiografii ale altor zone, electrocardiogramă, IRM potențial de folos
		Constatările examenului fizic al altor zone (de exemplu, pierderea forței în umăr, raluri pulmonare)	

SA, spondilită ankilozantă; IRM, imagistică prin rezonanță magnetică; AR, artrită reumatoidă; GM, gradul de mișcare

BIBLIOGRAFIE

1. Nankano K.K.. Neck pain. În: Harris E., Budd R., Firestein G., et al., eds. *Kelley's textbook of rheumatology*, 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005:537-554.
2. Devereaux M.W. Neck pain. *Prim Care Clin Office Pract* 2004;31:19-31.
3. Bland J.H. Disorders of the cervical spine. În: Noble J, ed. *Textbook of primary care medicine*, 3rd ed. St Louis, MO: Mosby, 2001:1125-1137.
4. MacGregor A.J., Andrew T., Sambrook P.N., et al. Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Rheum* 2004;51:160-167.

12.8 Polimialgia

Shannon C. Scott

I. CONTEXT. Durerile musculare (mialgie) multiple (poli) sunt o prezentare frecventă în îngrijirea primară cu diagnostic diferențial amplu. Provocarea pentru medic este de a distinge cauzele benigne și autolimitante, precum o infecție virală benignă, de boli mai serioase. În majoritatea cazurilor, diagnosticul rămâne în principal unul clinic.

II. FIZIOPATOLOGIE. Un număr de afecțiuni pot cauza polimialgie (vezi Tabelul 12.8.1.). Restul cauzelor frecvente sunt polimialgia reumatică și afecțiunile inflamatorii (de

exemplu, polimiozita/dermatomiozita și fibromialgia). Tabelul 12.8.2. sintetizează cum pot fi deosebite acestea. Etiologia și epidemiologia sunt dependente de cauză. În multe cazuri, etiologia exactă este necunoscută.

III. EVALUARE. Cheia evaluării acestei condiții constă într-o anamneză atentă și examen fizic (1). Frecvent, investigațiile de laborator sunt neconcludente și există pericolul ca pacienții să fie suprainvestigați.

A. Anamneza

1. Întrebați despre debut (acut sau insidios) și mușchii afectați (difuz, mușchii proximali ai umărului/centurii pelviene). Pentru a evalua slăbiciunea musculară proximală, întrebați despre dificultatea de a urca scările, a se ridica de pe scaun și a ridica mâinile deasupra capului.

TABELUL 12.8.1 Diagnosticul diferențial al polimialgiei

Afecțiuni reumatologice sistemice	Infecție	Endocrine
Polomialgia reumatică	Virală sau bacteriană	Hipotiroidia
Polimiozita/dermatomiozita	Spirochete	Insuficiența adrenală
Artrita reumatoidă		
Lupus eritematos sistemic	**Noninflamatorii**	**Medicamente**
Spondiloartropatii	Fibromialgia	Statine
Vasculite	Sindromul de oboseală cronică	
		Metabolic
		Osteomalacia (7)

TABELUL 12.8.2 Cauzele cele mai frecvente de polimialgie

	Polimialgia reumatică (1-4)	Fibromialgia (5)	Afecțiuni inflamatorii (de exemplu, polimiozita/DM) (6)
Epidemiologie	Cel mai frecvent > 50 ani	Vârsta mijlocie, de obicei < 50 de ani	Cel mai frecvent 40-60 de ani
	2:1 femei/bărbați 58/100 000(1)	Afectează femeile mai mult decât bărbații 2-8% (unde s-au studiat)	2:1 femei/bărbați
Fiziopatologie	Cauză necunoscută	Neclară	Inflamația mușchilor striați
	Inflamație sistemică frecvent descoperită în articulațiile proximale care înconjoară tendoanele, bursele și țesuturile moi	Sensibilizarea sistemului nervos central	DM implică de asemenea pielea
	Vasculita vaselor mari		

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 12.8.2 Cauzele cele mai frecvente de polimialgie *(continuare)*

	Polimialgia reumatică (1-4)	Fibromialgia (5)	Afecțiuni inflamatorii (de exemplu, polimiozita/ DM) (6)
Anamneză	Debut brusc Durată > 2 săptămâni Sistemic: febră, stare de rău, anorexie, scădere în greutatea, depresie Specific: durere proximală simetrică de umăr și/ sau centura șoldului cu **redoare** AM (cu durată > 45 de minute)	Extindere cronică Durere non-articulară și durere musculară Sistemic: oboseală, tulburări de somn, dureri de cap, frecvent simptome multiple	Lent progresivă Sistemic: febră, stare de rău, scădere în greutatea Specific : slăbiciune musculară proximală, simetrică și truncală de-a lungul a luni sau săptămâni (se agravează după utilizare) Disfagie (50%)
Fizic	**Durere proximală (bilateral)** la nivelul brațelor superioare și coapselor, spectru de mișcare limitat al gâtului, umerilor și șoldurilor secundar durerii **Fără slăbiciune**	**Puncte de „declanșare" dureroase (11 din 18 puncte)** **Fără slăbiciune**	Sensibilitate proximală și slăbiciune (bilateral) Atrofie musculară Erupție (DM), papule Gottron, rash heliotrop pe pleoape
Teste de laborator	VSH crescut > 50 mm/h (frecvent VSH 100 mm/h)	Niciun test specific	VSH Creatinkinaza Aldolaza Autoanticorpi:anti Jo-1 Electromiografia Biopsie musculară
	Polimialgia reumatică (1-4)	Fibromialgia (5)	Afecțiunile inflamatorii (de exemplu, polimiozită/ DM) (6)
Tratament	Răspuns rapid la prednison oral (10-20 mg/zi)	Fără răspuns la steroizi Program individualizat multifațetat Medicamente: miorelaxante, antidepresive Exercițiu	Internare, steroizi, citotoxice Imobilizarea articulațiilor și reabilitare progresivă

TABELUL 12.8.2 Cauzele cele mai frecvente de polimialgie *(continuare)*

	Polimialgia reumatică (1-4)	Fibromialgia (5)	Afecțiuni inflamatorii (de exemplu, polimiozita/ DM) (6)
Asocieri	Arterita temporală (arterita cu celule gigantice) 25/100 000 (1) Simptome : cefalee, durere de scalp, sensibilitatea arterei temporale (puls filant sau diminuat), tulburări de vedere, claudicația limbii sau a maxilarului	Sindrom de colon iritabil Tulburări de somn Sindromul picioarelor neliniștite Depresie/anxietate Sindromul de durere miofascială Sindromul de oboseală cronică	Lupus eritematos sistemic, artrita reumatoidă, scleroza sistemică Malignități (plămân, ovar, sân, stomac) Manifestări extramusculare: cutanate (DM), cardiace, pulmonare, gastrointestinale

DM, dermatomiozită; VSH, viteza de sedimentare a hematiilor.

2. Întrebați despre prezența simptomelor sistemice, precum febra, scăderea în greutate și oboseala. Există afectare articulară? Dacă da, care dintre ele?

3. Există un istoric medical semnificativ? Întrebați despre medicamente și istoric familial. În istoricul social, este important de întrebat despre ocupație și sursele de stres.

B. Examenul fizic. Acordați o atenție deosebită sistemului musculoscheletic. Inspectați pentru atrofie musculară și palpați pentru dureri musculare (inclusiv scalpul și artera temporală). Prezența sau absența slăbiciunii musculare este constatarea clinică cheie. Chiar și pacienții cu durere semnificativă pot efectuat o manevră rapidă la un efort maximal pentru a evalua forța. Distingeți între durerea de țesut moale (mialgie) și durerea articulară (artralgie). Sunt punctele dureroase localizate într-un pattern semnificativ (fibromialgie)? Este prezentă o erupție?

C. Investigații. Frecvent, testele de laborator eșuează să elucideze cauza. Investigațiile de bază pot include o hemoleucogramă completă, viteza de sedimentare a hematiilor, proteina C-reactivă, glucoza, testele funcționale hepatice, electroliți, factor reumatoid, sumar de urină și o radiografie toracică. Dacă slăbiciunea musculară este prezentă, luați în considerare obținerea aldolazei serice, anticorpii anti Jo-1, electromielograma și/sau biopsia musculară. Atenție poate fi acordată obținerii serologiilor pentru boli infecțioase, în funcție de factorii de risc (1).

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul diferențial este foarte variat (Tabelul 12.8.1.). Este important să revizuiți istoricul pacientului și să efectuați un examen fizic complet pentru a delimita cu acuratețe cauzele polimialgiei.

BIBLIOGRAFIE

1. Donnelly J.A., Torregiani S.T. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Clin Fam Pract* 2005;7(2):225-246.
2. Dasgupta B., Borg F.A., Hassan-N., et al. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica *Rheumatology* 2010;49:186-190.

3. Spiera R.F., Paget S.A. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. În: Goldman L., Schafer A., eds. *Goldman's Cecil textbook of medicine*, 24th ed. Pennsylvania, PA: Elsevier Saunders, 2011:1728-1731.
4. Unwin B., Willimas C., Gilliland W. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am Fam Physician* 2006;74(9):1547-1554.
5. Chakrabary S., Zoorob R. Fibromyalgia. *Am Fam Physician* 2007;76(2):248-254.
6. Khan S., Christopher-Stine L. Polymyositis, dermatomyositis, and autoimmune necrotizing myopathy clinical manifestations. *Rheum Dis Clin North Am* 2011;37:143-158.
7. Lyman D. Undiagnosed vitamin D deficiency in the hospitalized patient. *Am Fam Physician* 2005;71(2):299-304.

12.9

Durerea de umăr

Kevin J. Benson

I. CONTEXT. Durerea de umăr este o acuză musculoscheletală frecventă. Dintre pacienții cu durere 85% au o problemă intrinsecă a umărului. Înțelegerea anatomiei funcționale și a proprietăților biomecanice va ajuta la determinarea etiologiei și a tratamentului adecvat (1).

II. FZIOPATOLOGIE

A. Procesele fiziopatologice nu pot fi evaluate izolat din cauza relației complexe a centurii umărului cu alte structuri. Umărul este format din trei oase (claviculă, scapulă și humerusul proximal) și patru suprafețe articulare [sternoclaviculară (SC), acromioclaviculară (AC), glenohumerală (GH) și scapulotoracică(ST)]. Articulația glenohumerală este slab constrânsă de mușchi și ligamente în interiorul unei capsule. Coafa rotatorilor (CR) este formată din patru mușchi (supraspinos, infraspinos, subscapular și teres minor), care funcționează ca un stabilizator dinamic. Funcția bursei subacromiale este de a lubrefia și proteja tendoanele CR de presiunea și fricțiunea a părții de dedesubt a acromionului. Mișcarea umărului este dependentă de articulațiile AC și SC și articulația ST. Activitățile repetitive peste cap, traumatismele sau instabilitatea pot determina impactare, care este asociată cu durere și inflamație.

B. Pacienții mai tineri, mai ales cei care practică sporturi care necesită mișcare peste cap au dureri și instabilitate secundare microtraumatismelor repetitive ale structurilor labroscapulare. Factorii psihosociali pot juca un rol în durerea cronică. Degenerescența focală și ischemia CR apar cu avansarea în vârstă. Alte zone cu dureri semnificative cauzate de traumatisme includ tendonul bicepsului, articulația CA și plexul brahial. Durerea poate iradiat în umăr de la coloana cervicală, torace și abdomen.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Durerea trebuie descrisă cu acuratețe (debut, durată, ameliorare, provocare, calitate, localizare și iradiere). Întrebați despre leziuni anterioare, chirurgie anterioară și alte comorbidități. Căderea pe o mână hiperîntinsă (FOOSH) poate provoca instabilitate la un pacient mai tânăr și ruptura CR la vârstnici. Căderea în

umăr poate determina ruptura CR sau lezarea articulației AC. Leziunile de aruncare forțează complexul labroscapular și atașamentele ligamentare și dau naștere tendinitei CR și a tendinitei bicipitale. Durerea iradiată poate proveni de la alte surse precum ischemia miocardică, bolile hepatobiliare și leziunile nervoase.

B. Examenul fizic. Trebuie ghidat după anameză și abordat într-o manieră etapizată. Este traumatic versus non-traumatic, extrinsec versus intrinsec. GH versus extra-GH? Inspecția trebuie să includă toate aspectele umărului. Palparea trebuie dă releve durerea, edemul sau instabilitatea. Gradul de mișcare trebuie evaluat atât activ cât și pasiv. Verificați abducția, adducția, flexia, extensia și rotația internă și externă. Vedeți testele speciale pentru a confirma patologia umărului notate în Tabelul 12.9.1. (2). Sensibilitatea și specificitatea acestor teste este discutabilă (1).

1. Patologia GH este puțin probabilă în prezența unui grad normal de mișcare pasivă. Există teste pentru impactare (semnele Neer și Hawkin), patologia CR (testul supraspinosului, testul de ridicare, testul umărului căzut), patologia articulației AC (testul de adducție), leziunile tendonului bicepsului (testele Yergason și Speed) și instabilitatea (testul de aprehensiune).
2. Arcul dureros (durerea cu abducția între 60 și 120^0) sugerează impactare (3).
3. Limitarea abducției active asociată cu slăbiciune împotriva unei rezistențe sugerează o ruptură CR.
4. Patologia articulației AC este însoțită de durere în partea superioară a umărului, sensibilitate localizată și posibilă referire a durerii la gât.
5. Crepitația este asociată cu artroza GH.

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** O hemoleucogramă și o analiză a lichidului sinovial pentru numărătoare celulară, colorație Gram și cultură sunt obținute dacă infecția este suspectată. Luați în considerare verificarea vitezei de sedimentare a hematiilor, proteina C-reactivă (CRP), anticorpii antinucleari (ANA) și aspiratul articular pentru cristale într-un proces inflamator.
2. **Studiile imagistice.** Nu există ghiduri specifice. Radiografiile simple inclusiv incidențele anterior-posterioară, laterală și scapulară pot fi de folos dacă există o pierdere a gradului de mișcare, durere severă sau traumă cunoscută. Următoarele pot fi identificate: fractură proximală de umăr, claviculă și scapulă, luxație GH, patologia articulației AC și patologia articulației SC (necesită o incidență apicală lordotică a toracelui). Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este preferată dacă se suspectează impactare și leziunea CR. Dacă este normală există mai puțin de 10% șanse de ruptură. IRM este de folos în evaluarea necrozei avasculare, tendinopatia sau ruptura bicepsului și procesele inflamatorii. Ecografia este de folos în identificarea rupturii CR, a rupturii labrale și a tendonului bicepsului și a luxațiilor. Artrografia RM poate fi de folos în evaluarea și tratarea umărului înghețat (4). Tomografia computerizată (CT) poate fi o opțiune dacă există o contraindicație pentru folosirea IRM (5). CT este preferat pentru imagistica tumorilor și a fracturilor oculte. Artrografia CT poate juca un rol în suspiciunile de rupturi de CR la pacienții cu claustrofobie (4).

IV. DIAGNOSTIC

A. Afecțiuni specifice

1. Bursita subacromială este un termen utilizat în descrierea patologiei de impactare. Este de obicei asociată cu tendinita CR.

TABELUL 12.9.1 Teste speciale pentru a confirma patologia umărului

Test	Manevră	Patologie
Testul Neer (semnul de impactare)	Examinatorul stabilizează acromionul pacientului cu o mână, realizează abducția pasivă maximă a umărului și rotația internă cu cealaltă	Inflamația subacromială, impactare
Semnul Hawkin de impactare	Rotația internă forțată cu umărul flectat la 90 de grade	Impactare
Testul Jobe (testul supraspinosului)	Deltoidul evaluat cu brațul la 90 de grade abducție și rotație neutră. Umărul este apoi rotat intern și angulat înainte la 30 de grade: degetele îndreptat spre podea. Presiunea în jos pe mâna examinatorului care opune rezistență	Slăbiciunea supraspinosului din cauza leziunii, durerea cauzată de patologia coafei rotatorilor
Testul de adducție transversală a corpului	Umărul flectat la 90 de grade și addus de-a lungul corpului pacientului	Patologia coafei rotatorilor/ acromioclaviculară
Testul de ridicare	Brațul pacientului la spate, cu suprafața volară a mâinii pe sacru. Slăbiciune la ridicarea mâinii de pe coloană	Leziunea/atrofia mușchilor subscapulari
Testul Yergason	Supinația antebrațului pronat împotriva rezistenței cu cotul flectat la 90 de grade	Tendinită/ruptura tendonului bicepsului
Testul Speed	Extensia și supinația cotului în timp ce examinatorul se opune flexiei humerusului	Tendinită/ruptura tendonului bicepsului
Testul de aprehensiune	Abducția la 90 de grade și rotația externă a umărului cu mâna examinatorului aplicând în continuare presiune pe scapulă. Pacientul rezistă extensiei în continuare a șoldului	Instabilitate anterioară pozitivă
Testul brațului căzut	Brațul este abdus pasiv la 90 de grade și suportul este brusc întrerupt. Un test pozitiv este raportat dacă brațul cade brusc	Ruptura coafei rotatorilor sau leziunea nervului axilar

2. Tendinita CR are trei stadii (edem și hemoragie a tendonului, fibroza bursei subacromiale, eventual ruptura tendonului dacă nu răspunde la tratament). Cincizeci la sută din pacienții peste 70 de ani au ruptura CR. Rupturile CR pot conduce eventual la artropatia coafei (5).
3. Tendinita bicipitală este asociată cu suprasolicitarea și apare frecvent la cei care ridică greutăți. Ruptura capului lung al bicepsului (semnul Popeye) este frecvent prezentă. Slăbicunea este frecvent semnificativă, din moment ce 85% din puterea asociată cu flexia cotului vine din capul scurt al bicepsului și brahioradial (3).

4. Capsulita adezivă este o restricție dureroasă a mișcării cotului cu origine în țesuturile moi. Este asociată cu diabet, boli tiroidiene, afecțiuni pulmonare, accident vascular cerebral și boala Dupuytren. Diagnosticul este clinic (6).
5. Sindroamele AC pot fi acute sau cronice și sunt de obicei posttraumatice la tineri. Artroza AC urmează de regulă separarea AC sau antrenamentul repetitiv excesiv. Sunt frecvente după vârsta de 40 de ani.
6. Tendinita calcifiată. Calcificarea apare ca o parte a procesului degenerativ al tendoanelor CR. Apare de obicei în a 4-a decadă de viață. 21% dintre pacienți au rupturi complete ale CR asociate cu aceasta. Afecțiunea este asociată cu antigenul HLA-A1(1).
7. Bursita ST. Această afecțiune este frecvent întâlnită în rândul pacienților cu postură greșită habituală. Crepitația este de obicei prezentă la unghiul superior medial al scapulei.
8. Instabilitatea GH reprezintă un spectru de afecțiuni de la dislocarea unidirecțională la instabilitatea multidirecțională. Poate proveni de la activitatea repetitivă deasupra capului, FOOSH sau luxația anterioară a umărului. Apare de regulă la atleți.
9. Polimialgia reumatică este întâlnită la pacienții mai vârstnici care au durere și redoare în ambii umeri. Viteza de sedimentare (și mai frecvent nivelul CRP) este ridicată la acești pacienți.
10. Arterita temporală se poate prezenta cu durere de umăr asociată cu cefalee și modificări vizuale sau claudicația mandibulei.
11. Fibromialgia, radiculopatia cervicală și sindromul de apertură toracică sunt de asemenea surse comune de durere de umăr (4). Dacă durerea iradiază sub cot și posibil în mână, luați în considerare o sursă a durerii extrinsecă umărului.

BIBLIOGRAFIE

1. Dalton S.E.. The shoulder. În: Hochberg M.C., Silman A.J., Smolen J.S., Weinblatt M.E., Weisman M.H., eds. *Rheumatology*, 5th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2011:683-699.
2. Ramakrishnan K., Jones A.D. Shoulder pain. În: Paulman, ed. *Taylor's 10-minute diagnosis manual*, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2077:292-295.
3. Waldman S.D. *Physical diagnosis of pain: an atlas of signs and symptoms*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2006.
4. Burbank K.M., Stevenson J.H., Czarnecki G.R., Dorfman J. Chronic shoulder pain. *Am Fam Physician* 2008;77(4):453-460.
5. Anderson B.C., Anderson R.J. *Evaluation of the patient with shoulder complaints*, 2012. Retrieved from http://www.upto date.com
6. Ewald A. Adhesive capsulitis: a review. *Am Fam Physician* 2011;83(4):417-422.

CAPITOLUL 13

Probleme dermatologice

Hassan Galadari

13.1 Alopecia

Khawla Rashid Alnuaimi și
Hassan Galadari

I. CONTEXT. Problemele legate de păr sunt acuze medicale frecvent întâlnite de doctori. Printre cele mai frecvente probleme de prezentare la medicul de familie sunt efluviul telogenic și alopecia androgenică (1).

Scalpul uman are în medie 100 000 de fire de păr (2). Foliculul pilos trece prin trei stadii de creștetre. Creșterea inițială, un proces ce durează în medie 2-6 ani, este denumită faza anagen (2). În orice moment, 90-95% din părul scalpului este în faza anagen. Aceasta este urmată de faza catagen, care este un stadiu tranzițional, în care foliculul pilos intră într-un proces de involuție (2). Acest stadiu durează 2-3 săptămâni. Mai puțin de 1% din părul scalpului este în faza catagen (2). Aproximativ 5% din foliculii piloși intră intră într-o fază de repaus, la finalul căreia ei sunt înlocuiți. Acest proces poate dura 2-3 luni și este cunoscut ca faza telogen (2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Alopecia poate fi clasificată după prezentarea clinică: localizată sau generalizată. Alterantiv, clasificarea poate fi bazată pe patologia condiției care cauzează alopecie. Această clasificare împarte alopecia în alopecie cicatricială și noncicatricială (3). În alopecia cicatricială, pierderea părului apare din cauza inflamației, conducând la afectare permanentă foliculară (2). Alopecia cicatricială în general cauzează pierdere localizată a părului. Exemplele de alopecie cicatricială includ infecțiile precum foliculita severă, celulita disecantă și kerion; afecțiunile inflamatorii care afectează foliculul pilos și scalpul precum lupusul eritematos discoid, lichenul planopilar și afecțiunile buloase; alte boli precum tumori, anceea keloidală, alopecia fibrozantă frontală și pseudopelada Brocq (2). În alopecia noncicatricială, pierderea părului nu este permanentă și în general creșterea este posibilă după tratament. Exemple de alopecie noncicatricială includ efluviul telogenic, alopecia androgenetică, efluviul anagen, alopecia areata și alopecia traumatică sau chimică (3). Efluviul telogen este cea mai frecventă cauză de pierdere difuză a părului (3). Apare după un eveniment stresant precum o intervenție chirurgicală, nașterea, diete drastice sau afecțiuni psihologice (4). Apare de regulă la 3 luni după evenimentul stresant și se rezolvă spontan în 3-4 luni (4). Efluviul anagen implică pierderea părului anagen și de regulă apare

la 10-24 de zile după inițierea agenților chimioterapici (3). Alopecia androgenetică sau chelia cu pattern masculin apare la indivizii susceptibili genetic într-un proces numit miniaturizarea părului, determinând scurtarea fazei anagen și subsecvențial un fir de păr mai scurt și mai subțire (1). Cu toate că ambele sexe pot fi afectate de alopecia androgenetică, această afecțiune este mult mai des întâlnită la bărbați. Cincizeci la sută din bărbații peste 50 de ani vor avea un grad de alopecie androgenetică. Alopecia areata este o afecțiune autoimună care afectează foliculii piloși, rezultând în pierdere necicatricială a părului (3). Tabloul clinic variază de la zone localizate de pierdere a părului până la afectarea totală a corpului, denumită alopecia universală (3). Traumele fizice și chimice asupra foliculilor piloși secundare folosirii ondulatoarelor fierbinți, plăcilor de îndreptare a părului și tracțiunii pot să cauzeze alopecie (2). Traumatismele repetate și prelungite asupra foliculilor piloși pot afecta permanent foliculii, determinând alopecie cicatricială (2).

B. Epidemiologie. Alopecia este o problemă frecventă care afectează ambele sexe, toate rasele și toate vârstele. O varietate de afecțiuni determină alopecie, fiecare cu caracteristicile sale distinctive de vârstă, sex, rasă și modele de morbiditate. Cea mai frecventă cauză de alopecie este alopecia androgenetică și efluviul telogen (1).

III. EVALUARE

A. Anamneza. Pentru a evalua pacienții cu pierderi ale părului, un istoric medical atent și examinare pot ajuta la evitarea evaluărilor și a testelor de laborator scumpe și inutile. În anamneză, medicii trebuie să întrebe despre debut și durata pierderii părului, orice eveniment stresant anterior, medicamente și dietă. În bilanțul sistemic, medicii trebuie să pună întrebări specifice despre simptomele tiroidiene. Istoricul familial de cădere a părului, alopecie androgenetică și afecțiuni autoimune trebuie determinate (2).

B. Examenul fizic. Examinați scalpul și parcela de păr cu atenție. Determinați dacă pierderea de păr este difuză sau localizată, căutați semne de inflamație și determinați densitatea părului. Textura, lungimea și grosimea firelor de păr individuale pot sugera cauza pierderii părului. Firele scurte mai subțiri pot fi găsite în zonele afectate de alopecia androgenetică. „Firele de păr în semn de exclamare", care au un trunchi distal rupt și o rădăcină proximală în formă de bâț, sunt întâlnite în periferia pierderii de păr în alopecia areata (5). Firele scurte, rupte în zona de pierdere a părului sunt întâlnite în tricotilomanie și tinea capitis. Toate zonele corpului trebui examinate cu atenție pentru pattern de creștere a părului și modificări. Tricotilomania poate fi întâlnită la scalp, zona sprâncenelor și chiar la pleoape. Pattern-urile de pierdere a părului în alopecia androgenetică cu model masculin variază tipic între recesiune bitemporală și subțiere frontală și în vertex și pierderea întregului păr cu excepția marginilor temporale și occipitale. Alopecia cu pattern feminin se prezintă clasic ca o subțiere difuză care este mai proeminentă în zonele frontale și parietale, cu ocolirea marginii frontale (5). La femei, pot fi observate semne de virilizare asociate cu alopecia androgenetică. Virilizarea poate cauza de asemenea acnee, hipertricoză în alte zone, îngroșarea vocii și clitoromegalie. Erupțiile sau alte modificări ale pielii fie în zona de pierdere a părului fie în altă parte pot sugera cauze variate. Scalarea și exfolierea sugerează tinea, psoriazis sau uscarea pielii ca rezultat al căldurii sau chimicalelor. Cicatrizarea zonelor de pierdere a părului sugerează traumatisme, infecții sau lupus discoid. Un pattern „mâncat de molii" de pierdere a părului fie pe scalp sau pe față sugerează sifilis și sarcoidoză sau lupus discoid. Efluviul telogen poate fi identificate prin testul de „împingere", care este efectuat prin apucarea a aproximativ 60 de fire de păr între police și degete și exercitarea unei tracțiuni pentru a determina gradul de descuamare și raportul anagen telogen (2). Descuamarea normală

trebuie să smulgă șase sau mai puține fire de păr. Părul pacientului ar trebui să nu fie șamponat 24 de ore anterior acestui test (6).

C. Investigații

1. Orice test de laborator trebuie indicat pe baza constatărilor clinice. Un pattern tipic de alopecie androgenetică cu piele normală la bărbați și femei fără semne de virilizare nu necesită testare ulterioară. Femeile care prezintă semne de virilizare trebuie să aibă nivelurile de testosteron liber, testosteron total, prolactină și dehidropiandrosteron sulfat testate în primul rând. Dacă acestea sunt anormale, atunci evaluarea trebuie să continue, cu accent pe constatările specifice. Pacienții cu pattern nonandrogenetic de alopecie trebuie să beneficieze de testarea funcției tiroidiene, o hemoleucogramă completă, un nivel de feritină și anticorpii antinucleari. Necesitatea serologiei sifilisului trebuie de asemenea luată în considerare pe baza anamnezei și a examenului. Dacă aceste teste sunt toate normale, alte deficite nutriționale, precum zincul, pot fi luate în considerare (7). Culturile bacteriene și fungice din orice drenaj trebuie obținute. Evaluarea microscopică cu hidroxid de potasiu a raclajului pielii pentru elemente fungice și/sau culturi fungice din zonele de exfoliere pot confirma diagnosticul de infestație fungică.
2. Biopsia scalpului pentru histopatologie poate fi de folos în cazurile suspectate de alopecie cicatricială pentru diagnosticul definitiv (5).

D. Genetică. Afecțiunile piloase dobândite sau congenitale care afectează scalpul și părul pot determina defecte structurale cu sau fără fragilizarea părului (4). Există mai mult de 300 de afecțiuni genetice care afectează părul (8).

IV. DIAGNOSTIC

1. **Diagnostic diferențial.** Considerația cheie în diagnostic este dacă pierderea de păr este localizată sau generalizată sau cicatricială versus necicatricială. Examinările subsecvențiale notate anterior permit un diagnostic definitiv.
2. **Manifestări clinice.** Majoritatea cazurilor de alopecie sunt cauzate fie de alopecie androgenetică sau efluviu telogenic. Diagnosticul precoce și intervenția pot fi esențiale în restul cazurilor dacă sunt cauzate de afecțiuni tiroidiene, carcinom, adenocarcinom metastatic, melanom, sifilis sau infecția cu virusul imunodeficienței umane. Pierderea permanentă a părului poate fi prevenită sau limitată de instituirea precoce a terapiei. Dacă alopecia este cauzată de un medicament, pierderea părului poate fi reversibilă dacă medicamentul este oprit precoce în proces. Tratamentul, dacă se dorește, pentru alopecia androgenică funcționează cel mai bine dacă este instituit precoce în pierderea părului.

BIBLIOGRAFIE

1. Beth G., Adam O. *Androgenetic alopecia*.www.Uptodate.com. Accessed July 21, 2012.
2. Habif T. *Clinical dermatology*, 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2010:916-938.
3. Bth G., Adam O. Nonscarring alopecia. www.Uptodate.com. Accessed July 21, 2012.
4. Anthony D. *Atlas of clinical dermatology*. Philadelphia, PA: Elsevier, 2002:631-634.
5. James W.D., Berger T.G., Elston D. *Andrew's diseases of clinical dermatology*. Philadelphia, PA: Elsevier, 2006:749.
6. Bertolino A. Alopecia areata. *Postgrad Med* 2000;107(7):81-90.
7. Irvine A., Christiano A. Hair on a gene string: recent advances in understanding the molecular genetics of hair loss. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:59-71.
8. Thiedke C. Alopecia in women. *Am Fam Physician* 2003;67(5):1017-1018.

13.2

Eritemul multiform

Amir Salam și Ophelia E. Dadzie

I. CONTEXT. Eritemul multiform (EM) și bolile asociate sunt un grup de tulburări muco-cutanate considerat a fi o reacție de hipersensibilitate declanșată de diferiți stimuli, inclusiv agenți infecțioși și medicamente (1-4). Clasificarea clinică a acestui grup de boli este complicată în parte din cauza controverselor în ceea ce privește etiologiile precise ale unora dintre condițiile acestea și manifestările clinice ale bolii de-a lungul unui spectru. Cu toate acestea, EM constă în linii mari din sindroamele EM minore, EM majore (EMM), sindromul Stevens-Johnson (SSJ) și necroliza epidermică toxică (NET) (Tabelul 13.2.1.). EM minor reprezintă sfârșitul ușor al spectrului, prezentându-se ca o erupție autolimitată acută. Acesta se limitează în principal la zonele extremităților, cu implicare minimă sau fără implicare a mucoasei. În schimb, MEM, SJS și TEN sunt boli mai grave, cu morbiditate și/sau mortalitate asociate. EMM este caracterizat prin afectarea mucoaselor mai extinsă în raport cu EM minor. SJS și TEN sunt considerate a reprezenta o singură entitate de boală care se disting numai prin severitatea bolii. Ambele sunt de asemenea considerate a fi legate de EMM.

II. FIZOPATOLOGIE

A. Etiologia. EM minor, MEM, SJS și TEN sunt considerate a fi reacții de hipersensibilitate declanșate de diverși stimuli. Aceștia includ agenți infecțioși și medicamente (1-4). Infecțiile herpetice recente (virusul herpes simplex, HSV 1 și 2) sunt cel mai frecvent stimul care declanșează EM minor și EMM; studiile recente implică transportul unor particule virale la piele prin celulele CD34 (5). Alți agenți infecțioși pot declanșa, de asemenea, EM. Aceștia includ virusul Epstein-Barr, virusul citomegalic, *Mycoplasma pneumoniae* (mai ales la copii), *Mycobacterium tuberculosis* (TBC), streptococ beta-hemolitic, *Histoplasma capsulatum* și *Coccidioides immitis* (3). Medicamentele pot declanșa, de asemenea, EM minor și EMM; totuși, acestea reprezintă o minoritate de cazuri.

În contrast, medicamentele sunt un trigger major pentru dezvoltarea SJS/NTE. Acestea includ alopurinol, carbamazepină, cotrimoxazol (și alte sulfonamide antiinfecțioase și sulfasalazină), lamotrigina, nevirapină, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (în special oxicami), fenobarbital și fenitoină (4). Afecțiunea legată de medicamente pare să invoce o cale care implică factorul de necroză tumorală, în timp ce tulburările HSV-legate nu implică acest factor (6).

B. Epidemiologie. EM minor, MEM, SJS și TEN apar la nivel mondial, la persoane de toate vârstele, cu toate că majoritatea persoanelor sunt sub 40 de ani (2-4). Au fost observate variații etnice semnificative ale incidenței SJS/TEN (7).

III. EVALUARE

A. Istoric. Aspectele pertinente ale istoricului clinic care trebuie să fie obținute includ prezența simptomelor prodromale, orice boală concomitentă sau anterioară și expunerea la medicamente recent (2, 4). EM minor este adesea asimptomatic, deși unii pacienți pot prezenta mâncărimi sau sensibilitate. Are debut brusc și, în general, nu determină simptome sistemice. Infecția herpetică este un factor etiologic important

TABELUL 13.2.1 Sinteză a EM și a bolilor asociate

Afecțiune	Caracteristici definitorii
EM minor	Leziuni tipice în țintă (≥ 3 zone), în principal cutanate (zonele acrale), rar implică mucoasele, dar în acest caz de regulă doar gura Triggeri infecțioși > triggeri medicamentoși BSA < 10%
EMM	Leziuni cutanate ca EM + ≥ 2 zone mucoase, pot avea triggeri infecțioși asociați > triggeri medicamentoși BSA < 10% (dar mai sever decât EM)
SJS	Leziuni în țintă atipice (2 zone), macule purpurice pe față și trunchi, eroziuni mucoase severe, simptome sistemice Triggeri medicamentoși> triggeri infecțioși BSA < 10% (dar mai sever decât EMM)
Suprapunere SJS/TEN	Ca în SJS Triggeri medicamentoși > triggeri infecțioși BSA = 10-30%
TEN	Macule eritematose slab definite și leziuni atipice în țintă Eroziuni mucoase precoce, detașarea epidermului, simptome sistemice Triggeri medicamentoși > triggeri infecțioși

BSA, suprafața corpului; EM, eritem multiform; EMM, eritem multiform major; SJS, sindromul Stevens Johnson; TEN, epidermoliza toxică necrotică.

în stabilirea EM minore și EMM; astfel, istoricul ar trebui să exploreze în mod specific prezența sau absența infecției recente. În SJS/TEN pot să apară simptome prodromale. Acestea includ febra, starea generală de rău și mialgiile. Expunerea recentă la medicamente (mai ales în ultimele 1-3 săptămâni) este relevantă în stabilirea SJS/TEN.

B. Examinarea fizică. Morfologia erupției cutanate, distribuția și implicarea estimată procentuală din suprafața corpului, prezența afectării mucoaselor și/sau semnele sistemice sunt factori determinanți importanți ai subtipului bolii și severității(2-4). EM se manifestă prin leziuni minore în formă de țintă sau iris, care sunt distribuite simetric și se găsesc în primul rând pe extremități (de exemplu, palmele, tălpile) și, uneori, pe față sau trunchi. Leziunile se dezvoltă în decurs de 10 zile sau mai mult și se rezolvă de la sine, de obicei, în 1-6 săptămâni. Recidivele sunt frecvente și pot continua ani de zile. EMM cuprinde o gamă largă de prezentări, de la o variantă severa a EM minor până la SJS ușor. Există, însă, implicarea mai extinsă a mucoasei. Leziunile care sunt neregulate sau apar în pete mari eritematoase, vezicule sau bule cu ulcerații ulterioare sunt extrem de sugestive pentru SSJ și mai severul TEN.

Semnele sistemice, cum ar fi febra mare, se întâlnesc în primul rând în SJS și/sau TEN. În cazul pielii pigmentate, eritemul poate fi subapreciat.

C. Investigații. Diagnosticul de EM și afecțiunile strâns legate discutate mai sus se bazează în primul rând pe concluziile clinice. Cu toate acestea, evaluarea histologică (3) din pielea lezională poate fi de ajutor, mai ales atunci când morfologiile leziunilor cutanate sunt atipice și/sau pentru a exclude alte diagnostice. Alte teste auxiliare care pot fi de ajutor, mai ales dacă se suspectează o etiologie infecțioasă subiacentă, includ

o hemoleucogramă completă, cultură din gât, titrul antistreptolizinelor-O, testarea pentru mononucleoza infecțioasă, serologia HSV (imunoglobulină (Ig) M și IgG) și o testare pentru hepatită. O radiografie toracică poate fi obținută dacă se suspectează infecția cu *Mycoplasma pneumoniae*, histoplasmoza, coccidioidomicoza sau TBC.

D. Genetică. Nu există nici o bază genetică bine definită a EM și grupului său afiliat de boli. Excepția sunt SJS/TEN secundare carbamazepinei și alopurinolului la persoanele de origine chineză și din Asia de Sud, cazuri în care haplotipurile HLA specifice (HLA-B*1502 și HLA-B*5801, respectiv) au fost găsite a fi relevante (4, 7).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. O erupție eritematoasă fixă, discretă, inelară, care durează 1-6 săptămâni de la debutul său până la vindecare și este autolimitată, acută sau episodică, îndeplinește criteriile clinice pentru EM minor. O erupție sistemică, eritematoasă, cu leziuni neregulate și în țintă, vezicule, la un pacient cu stare generală alterată, este mult mai orientativă pentru SJS/TEN. Alte diagnostice diferențiale de luat în considerare în stabilirea diagnosticului de EM și grupul său afiliat de boli includ boli autoimune buloase, alte erupții medicamentoase (de exemplu, erupții morbiliforme), eritem figurat, boli ale țesutului conjunctiv (de exemplu, lupus eritematos), pitiriazis rozat, erupție polimorfă la lumină, urticarie, vasculită urticariană și chiar exanteme virale. Caracteristicile clinice și descoperirile histologice pot fi de ajutor în excluderea acestor condiții, ca și consultul unui dermatolog în cazurile dificile.

B. Manifestări clinice. Stabilirea subtipului de EM prezent ajută la ghidarea tratamentului și la anticiparea prognosticului. EM minor este o boală limitată cu morbiditate și mortalitate reduse, deși recidivele sunt frecvente. SJS/TEN sunt boli care adesea pot pune în pericol viața, cu morbiditate considerabilă și chiar mortalitate.

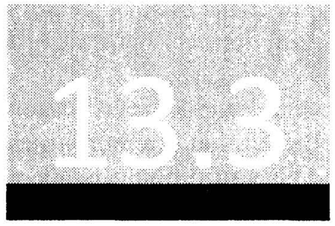
V. TRATAMENT.

Managementul EM și al bolilor asociate nu are date semnificative bazate pe dovezi și se bazează în principal pe dovezi anecdotice (3, 4). Identificarea factorului declanșator de bază și retragerea sau tratamentul prompt sunt cheia pentru gestionarea acestor pacienți. EM minor nu necesită întotdeauna intervenție terapeutică, dar terapia de susținere este importantă, inclusiv utilizarea de antihistaminice și corticosteroizi topici pentru a atenua simptomele cutanate și anestezice local/apă de gură antiseptică pentru implicarea mucoasei orale. În contextul EM minor HSV-asociat, terapia antivirală (de exemplu, aciclovir oral) s-a dovedit eficientă. În special, pe termen lung, doze mici de medicament antiviral profilactic, cum ar fi aciclovir oral, în contextul recurențelor de EM minor, este eficace. Principiile de gestionare SJS și TEN includ retragerea imediată a medicamentului implicat (e), precum și tratament de susținere. Managementul este cel mai bine realizat într-un spital, mai degrabă decât în comunitate. Alte măsuri accesorii prevăd utilizarea antibioticelor sistemice, corticosteroizi și/sau alte medicamente imunomodulatoare. În cazul în care există ulcerații cutanate extinse și/sau ale mucoasei, pacienții sunt cel mai bine gestionați într-o unitate de terapie intensivă/arsuri, în mod ideal de către o echipă medicală multidisciplinară. Gestionarea EMM este determinată de severitate, fiind similară cu EM minore sau SJS.

BIBLIOGRAFIE

1. Auquier-Dunant A., Mockenhaupt M., Nalda .L, et al. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson syndrome, and to-

xic epidermal necrolysis: results of an international prospective study. *Arch Dermatol* 2002;138:1019-1024.
2. Lamoreux M.R., Sternbach M.R., Hsu.W.T. Erythema multiforme. *Am Fam Physician* 2006;74(11):1883-1888.
3. Al-Johani K.A., Fedele S., Porter S.R. Erythema multiforme and related disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(5):642-654.
4. Mockenhaupt M. The current understanding of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Expert Rev Clin Immunol* 2011;7(6):803-813; quiz 14-15.
5. Ono F., Sharma B., Smith C., et al. CD34+ cells in the peripheral blood transport herpes simplex virus DNA fragments to the skin of patients with erythema multiforme (HAEM). *J Invest Dermatol* 2005;124(6):1215-1224.
6. Kokuba H., Aurelian L., Burnett J. Herpes simplex virus associated erythema multiforme (HAEM) is mechanistically distinct from drug-induced erythema multiforme: interferonis expressed in HAEM lesions and tumor necrosis factor in drug-induced erythema multiforme lesions. *J Invest Dermatol* 1999;113(5):808-815.
7. Roujeau J.-C. (2013). Drug eruptions and ethnicity. În O. Dadzie, A. Petit, & A. Alexis, *Ethnic Dermatology: Principles and Practice*. Oxford: John Wiley & Sons.



Erupțiile maculopapulare

Naama Salle Al Kaabi

I. CONTEXT. Erupțiile cutanate maculopapulare reprezintă un termen utilizat pentru a descrie orice erupții cutanate care conțin atât macule cât și papule. Pielea afectată apare roșie și are mai multe protuberanțe confluente.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Când o erupție maculopapulară este asociată cu febră, o cauză infecțioasă trebuie suspectată. Dacă nu există febră, o reacție alergică este, de obicei, cauza. Infecții grave, cum ar fi meningococcemia, gonoreea diseminată și febra pătată a Munților Stâncoși (RMSF), se pot prezenta cu un debut acut de febră și o erupție maculopapulară (1, 2). Ocazional, anafilaxia începe ca erupție cutanată maculopapulară sau cu mâncărimi palmare sau faringiene (3). Erupția maculopapulară este rareori un semn de prezentare pentru o malignitate internă (1).

B. Epidemiologie. Erupția cutanată maculopapulară este asociată cu multe boli diferite. Prevalența, morbiditatea și mortalitatea la diferite vârste, sexe și rase populaționale reflectă boala de bază.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Ar trebui să fie obținut un istoric detaliat al bolii prezente. Locația care a fost afectată în primul rând, evoluția răspândirii, simptome asociate precum febră, mâncărime, arsură sau durere, ca și orice atacuri anterioare similare trebuie determinate. Dacă pacientul a avut erupții cutanate similare înainte, ar trebui stabilit tratamentul aplicat și răspunsul la tratament. Trebuie avut în vedere un istoric de contact cu persoane afectate de o erupție similară. Istoricul ar trebui să includă, de asemenea, orice boli medicale cronice și tratamente pe care pacientul le folosește deja sau tocmai le-a început. Tratamentele ar trebui să includă orice medicamente prescrise, medicamente fără prescripție și preparate din plante. Ar trebui inclus un istoric de alergie la alimente sau medicamente. Istoricul social este, de asemenea, important; acesta include ocupația, hobby-uri, fumatul, abuzul de droguri, noi parteneri sexuali și călătoriile (1).

B. Examinare fizică. Un examen fizic amănunțit trebuie efectuat. Distribuția erupției trebuie remarcată la efectuarea examenului pielii (1, 4). Exantemele virale, cum ar fi rubeola sau rujeola, de obicei, încep central pe față și trunchi și apoi se răspândesc centrifug. Erupțiile cutanate din meningococcemie tind să înceapă periferic. Acestea încep de obicei ca o macula cu peteșii centrale care apoi trece la un nodul, urmată de o erupție cutanată răspândită. Leziunile de gonoree începe acral pe membre și degete. Dacă o erupție maculopapulară se manifestă pe palme și tălpi, afecțiuni cum ar fi sifilisul, febra pătată a Munților Stâncoși (RMSF) și gonoreea diseminată ar trebui să fie luate în considerare(1-3).

1. **Examinarea capului, a ochilor, a urechilor, a nasului și a gâtului.** Examinarea scalpului pentru a detecta capușe este importantă dacă este suspectată RMSF. Umflarea mucoaselor poate indica anafilaxie precoce. Petele Koplik de rujeolă pot apărea pe mucoasa bucală (3).
2. **Examinarea plămânilor.** Wheezingul poate fi asociat cu anafilaxie (1).
3. **Examinarea genito-urinară.** Sifilisul primar prezintă șancrul pe organele genitale. După vindecarea șancrului, apar leziunile palmare de sifilis secundar apar (1, 4). Descărcările purulente sau semnele de inflamație pelviană pot indica gonoree (3).
4. **Examinarea extremităților.** Umflarea articulațiilor este adesea prezentă în meningococcemie, gonococcemie și afecțiuni reumatologice (3).
5. **Examinarea neurologică.** Semnele de meningită pot indica meningococcemie sau RMSF (3).

C. Investigații. Hemoleucograma (HLG) este valoroasă. Un număr crescut de leucocite cu deplasarea formulei la stânga poate indica o infecție bacteriană; limfocitoza poate indica o infecție virală; numărul de eozinofile este uneori crescut în reacții alergice; și rareori, leucemiile mielogene se pot prezenta cu erupții cutanate și anomalii pe HLG. Alte teste ar trebui să fie efectuate pe baza cauzelor cele mai probabile ale erupției. Luați în considerare testul rapid cu reagine din plasmă și testarea pentru gonococcemie la pacienții activi sexual. Luați în considerare un frotiu și o cultură a oricăror pustule, mai ales dacă este suspectată meningococcemia sau gonococcemia. Examinarea lichidului cefalorahidian este utilă dacă se suspectează meningococcemia; este de obicei negativ în RMSF. Luați în considerare viteza de sedimentare a hematiilor în prezența implicării articulare.

D. Genetică. Erupția maculopapulară este în mare parte cauzată de cauze infecțioase sau alergice; prin urmare, factorii genetici nu sunt susceptibili de a juca un rol important în această stare.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Erupțiile maculopapulare sunt observate în infecții inclusiv virale, bacteriene, cu spirochete și rickettsii. Ele sunt, de asemenea, observate în sindroame imun-mediate și boli reumatologice.

1. **Exantemele virale**. Infecțiile virale care se prezintă de obicei cu erupții maculopapulare includ rujeola (pojar), rubeola (pojarul german), boala a cincea și rozeolă (5). Rujeola începe cu tuse, conjunctivita și coriză, cu o erupție maculopapulară

care apare în jurul celei de-a patra zile de febră. Erupțiile cutanate încep pe linia părului și apoi se răspândesc în jos, cu evitarea palmelor și a tălpilor. Durează 4-6 zile înainte de a dispărea, lăsând o pigmentare galben-cafenie, iar uneori descuamare. Petele Koplik sunt adesea văzute pe mucoasa orală, în special în timpul prodromului (1, 5). Rubeola este similară cu rujeola, dar este mai puțin severă, durează o perioadă mai scurtă de timp și este asociată cu adenopatie proeminentă occipitală. Defecte congenitale pot apărea după rubeolă la femeile gravide (1, 3). Rozeola este cauzată de virusul herpetic uman 6, începând cu un prodrom febril de 3-4 zile. În termen de 2 zile de la defervescență, apare erupția cutanată. Este o erupție difuză care evită fața și mâinile și se rezolvă spontan (5).

2. **Erupțiile alergice** apar, de obicei, ca erupții cutanate difuze, care conține vezicule sau bule. Sunt intens pruriginoase și tind să apară pe mâini, brațe, genunchi și organele genitale. Acestea încep într-o săptămână de la începerea tratamentelor cauzatoare și se rezolvă treptat după încetarea acestora (1, 4).
3. **Infecții bacteriene.** Bacteriemia meningococică și bacteriemia gonococică trebuie suspectate la pacienții bolnavi acut care prezintă febră, tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială, leucocitoză și semne meningeale (2). Sifilisul secundar se prezintă cu o erupție difuză sau erupții cutanate localizate, în principal pe cap, gât, palme și tălpi. Acesta este adesea precedat de un șancru și durează de obicei 2-10 săptămâni după apariția șancrului (3, 4). Leziunile apar ca macule și papule maro-roșii sau roz. Papule, pustule, scuame și leziuni acneiforme pot fi găsite. Febra, limfadenopatia și splenomegalia pot însoți erupția. Sifilisul secundar poate avea atacuri simptomatice recurente intercalate cu perioade lipsite de simptome (1, 4).
4. **Febra pătată a Munților Stâncoși.** Aceasta este cauzata de *Rickettsia rickettsii*. Are un debut brusc cu febră, dureri de cap, mialgii, bradicardie și leucopenie. Erupția începe de obicei la a patra zi de boală cu maculo-papule roșii-roz pe încheieturi și glezne. Aceasta se răspândește spre trunchi și progresează spre peteșii. Târziu în cursul bolii, palmele și tălpile sunt implicate (1-3).
5. **Boala Kawasaki.** O boală de cauză necunoscută, care apare aproape exclusiv la copiii mici. Aceasta este caracterizată prin febră înaltă, durată de 5 zile sau mai mult, conjunctivită, limfadenopatie și descuamare a mâinilor. Limba zmeurie este o constatare comună. Manifestările cutanate includ o erupție maculopapulară spre scarlatiniformă cu implicarea mucoaselor cutanată (1, 3).

BIBLIOGRAFIE

1. James W., Berger T., Elston D. *Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology*, 10th ed. Canada: Saunders Elsevier, 2006.
2. Richard P., Natasha S. Dermatologic emergencies. *Am Fam Physician* 2010;82(7):773-780.
3. Ali A. *Speciality board review: dermatology, a pictorial review*, 2nd ed. New York, NY: McGraw Hill, 2010.
4. Bolognia J., Jorizzo J., Rapini R. *Dermatology*, 2nd ed. Philadelphia, PA: MosbyElsevier, 2008:vol1.
5. Wolff K., Lowella A., Katz S.I., et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 7th ed. New York, NY: McGraw Hill, 2008: vol 2.

13.4 Tulburările de pigmentare

Fatima Al Faresi

I. CONTEXT. Tulburările de pigmentare se prezintă ca o zonă de piele care este mai închisă sau mai deschisă decât în mod normal. Determinantul major al culorii pielii este activitatea melanocitelor, adică cantitatea și calitatea producției de melanină. Aceste tulburări pot fi localizate sau generalizate. Tulburările de hiperpigmentare includ melasma, pistruii, lentiginele, dermatoza cenușie, macule café au lait, pitiriazis versicolor, fitofotodermatita, acanthosis nigricans, erupțiile medicamentoase și hiperpigmentarea postinflamatorie. Tulburările de hipopigmentare sunt: vitiligo, pitiriazis alba, pitiriazis versicolor, maculele în frunze de frasin, nevul Sutton, hipomelanoza gutată idiopatică, hipopigmentarea postinflammatorie și hipomelanoza de agenți fizici.

II. FIZIOPATOLOGIA

A. Etiologia. Cu unele tulburări pigmentare, cauza poate fi ușor identificată ca ereditară, indusă de soare, din cauza unei medicații, infecțioasă sau inflamatorie. În unele cazuri, cauza este mai puțin clară.

B. Epidemiologie. Prevalența acestor condiții variază foarte mult cu bolile specifice. Cu toate acestea, aceste tulburări afectează toate rasele, vârstele și ambele sexe.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Primul pas în diagnosticul acestor afecțiuni este de a clasifica problema ca fiind una de hiperpigmentare sau hipopigmentare (1). Tabelul 13.4.1. conține date anamnestice, inclusiv debut, factorii de exacerbare și ameliorare, precum și simptomele asociate.

B. Examenul fizic

1. **Tulburările de hiperpigmentare.** Melasma este o tulburare frecventă, dobândită, caracterizată prin pete simetrice, hiperpigmentate, cu un contur neregulat care apar cel mai frecvent pe față. Factorii de exacerbare includ sarcina, contraceptivele orale și expunerea la soare. Pistruii sunt macule mici, roșii sau maro deschis, care sunt promovate de expunerea la soare; sunt cel mai frecvent întâlniți pe față, brațe și pe spate. Ei apar ca o trăsătură autozomal dominantă și sunt cel mai adesea întâlnite la persoanele cu tenul deschis. Lentigo sunt similare cu pistruii; totuși, acestea sunt persistente în absența expunerii la soare (2). Petele café-au-lait sunt macule uniforme palide-brun, care variază ca diametru între 0,5-20 cm și pot fi găsite pe orice suprafață cutanată. Cinci sau mai multe puncte mai mari de 5 mm în diametru la o persoană în prepubertate sau 15 mm la o persoană la pubertate sugerează diagnosticul de neurofibromatoză. Acanthosis nigricans, deși nu este în primul rând o tulburare de pigmentare, apare ca plăci cenușii catifelate, într-un model simetric în axile, gât și cutele sânilor și inghinale. Acesta poate fi un marker cutanat al rezistenței la insulină, de malignitate sau de obezitate. Pitiriazis versicolor este o infestație fungică frecventă a pielii. Leziunile încep ca mai multe macule mici, circulare, de diferite culori (alb, roză sau maro) care se măresc radial, situate pe partea superioară a spatelui, umerilor, partea superioară a brațelor, gât și torace. Hiperpigmentarea indusă medicamentos apare

TABELUL 13.4.1 Factori folosiți pentru diferențierea dintre hiper- și hipopigmentare

	Debut	Factori de exacerbare	Factori de ameliorare	Simptome asociate
		Tulburări de hiperpigmentare		
Pete café-au-lait	Naștere sau devreme în copilărie	Fără	Regresie în timp	Fără
Melasmă	Debutul disfuncției hepatice, sarcină, utilizarea de fenitoină sau contraceptive orale	Agravarea bolii hepatice sau expunere continuă	Se poate ameliora cu îndepărtarea agentului ofensator, dar rar dispare complet	De regulă fără
Acanthosis nigricans	Greutate crescută, utilizarea de insulină	Creșterea în greutate sau utilizare insulinei, a acidului nicotinic, a glucocorticoizilor sau a estrogenilor	Se ameliorează cu scăderea în greutate și îndepărtarea agenților cauzatori	Simptome legate de diabet
Nevul Sutton	Expunere severă la soare la un tânăr mai ales în sindromul Turner	Expunere continuă la soare	Tinde să dispară în timp	De obicei fără
Lentigine solare	Vârstă avansată cu expunere la soare la vârstă tânără	Expunere continuă la soare	Fără	De regulă fără
Pityriasis versicolor	Expunere la umiditate și căldură	Expunere în continuare la umiditate și căldură	Umiditate scăzută, tratament	Prurit ușor ocazional
Hiperpigmentare indusă medicamentos	Expunere medicamentoasă, în special la minociclină și zidovudină	Reexpunerea la agentul cauzal	Ocazional dispar cu îndepărtarea agentului cauzator. Modificările induse de minociclină sunt adeseori permanente	De regulă niciuna

TABELUL 13.4.1 Factori folosiți pentru diferențierea dintre hiper- și hipopigmentare *(continuare)*

	Debut	Factori de exacerbare	Factori de ameliorare	Simptome asociate
Erupție medicamentoasă fixă	Expunere la medicamente (fenolftaleină, salicilați, tetracicline și sulfonamide)	Reexpunerea la agentul cauzal	Pot dispărea cu îndepărtarea agenților cauzali, dar frecvent persistă	Uneori dureroase
Fitofotodermatită	Expunerea la agenți topici care conțin furocumarine (ulei de bergamotă, psoraleni, var)	Expunerea continuă la agenți topici care conțin furocumarine (ulei de bergamotă, psoraleni, var)	Steroizi topici sau orali, antihistaminice	Dureroase uneori
Inflamație	Cu inflamație	Inflamație continuă	Ameliorarea inflamației	Durere de la inflamație
Pityriasis alba	Copii mici (mai ales cei cu eczemă)	Agenți de uscare. lumina solară	Pot dispărea cu creme hidratante, tind să dispară la pubertate	Ocazional mâncărimi sau arsuri
Macule în frunze de frasin	Copilărie	Fără	Fără	Dacă scleroza tuberoasă este la bază: retard mental, convulsii și adenom sebaceu
Vitiligo	10-30 de ani	Stres, boli, criză personală, traumatisme cutanate	Afecțiuni progresive	
Hipomelanoză gutată	Vârstă mijlocie sau mai multe	Fără (leziuni idiopatice)	Fără (leziuni idiopatice)	Fără

la minociclină, bleomicină, amiodaronă, clofazamina, 5-fluorouracil, ciclofosfamidă, hidroxiuree și altele. Fitofotodermatita seamănă inițial cu arsurile solare, ulterior devenind hiperpigmentate. Hiperpigmentarea postinflamatorie reprezintă o creștere dobândită și localizată a melaninei în urma inflamației sau a leziunilor cutanate.

2. **Tulburările de hipopigmentare.** Vitiligo este o pierdere dobândită de pigmentare caracterizată histologic prin absența melanocitelor epidermice. Există un model destul de simetric de macule albe cu margini bine definite care afectează orice parte

a pielii. De-a lungul timpului, maculele adesea confluează în zonele depigmentate mai mari. Vitiligo apare adesea la locul traumatismelor (fenomen Koebner), cum ar fi în jurul coatelor și în pielea arsă de soare. Pitiriazis alba se prezintă ca eritem nespecific și devine treptat solzos și hipopigmentat. Fața, gâtul și brațele sunt cele mai comune zone. Maculele în frunze de frasin sunt macule hipopigmentate (ovale, în formă frunze de stejar, sau punctate), care sunt concentrate pe brațe, picioare și trunchi și sunt asociate cu scleroza tuberoasă. Un nev Sutton este o zonă de depigmentare care înconjoară un nev tipic pigmentat. Hipomelanoza gutată este întâlnită ca macule mici, cu diametrul de 2-5 mm în porțelan alb, cu margini demarcate brusc. Acestea sunt situate pe zonele expuse ale mâinii, pe brațe și picioare la persoanele de vârstă mijlocie. Diferite tipuri de leziuni fizice induc hipomelanoză sau amelanoză cutanate, inclusiv arsuri termice, congelare, radiațiile UV, laser, radiațiile ionizante și traumele fizice din proceduri chirurgicale.

C. Investigații

1. Obținerea raclajului de piele în pitiriazis versicolor poate dezvălui aspectul caracteristic de „spaghete și chiftele" dat de *Malassezia furfur* pe un preparat KOH. Lampa Wood dezvăluie adesea fluorescență pal-gălbuie.
2. Examenul neurologic trebuie luat în considerare la persoanele cu macule café au lait sau în frunze de frasin.
3. O examinare fizică completă ar trebui să fie luată în considerare pentru pacienții cu acanthosis nigricans pentru a evalua prezența unui proces sistemic, cum ar fi diabetul sau neoplasm.
4. Examinarea în vitiligo cu lampa Wood într-o cameră întunecată accentuează zonele hipopigmentate. Vitiligo poate fi asociat cu alte boli autoimune, cum ar fi disfuncții tiroidiene (de exemplu, boala Graves, tiroidita Hashimoto). Altele includ diabetul insulino-dependent, anemia pernicioasă, boala Addison și alopecia areata.

D. Genetică. Exemple de numeroase defecte genetice cunoscute ce provoacă hipomelanoză includ albinismul oculocutanat, piebaldism, sindromul Waardenburg, hipomelanoza Ito și scleroza tuberoasă. Unele defecte care determină hipermelanoză includ neurofibromatoza, incontinentia pigmenti, sindromul LEOPARD și sindromul Peutz-Jeghers.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Pacienții cu tulburări de pigmentare sunt inițial cel mai bine clasificați în tulburări de pigmentare excesivă sau hipopigmentare. Istoricul este util în identificarea factorilor declanșatori, în special consumul de droguri sau modificări induse de inflamație. Aspectul caracteristic al leziunilor definește în continuare tulburarea. Biopsia leziunilor nu este necesară, în general, cu toate că leziunile selectate pot necesita teste suplimentare pentru a clarifica afecțiunea sau o tulburare suspectată.

B. Manifestări clinice. Acestea variază în funcție de tulburare.

BIBLIOGRAFIE

1. Hori Y., Takayama O. Circumscribed dermal melanoses. Classification and histologic features. *Dermatol Clin* 1988;6:315.
2. Plensdorf S., Martinez J. Common pigmentation disorders. *Am Fam Physician* 2009;79(2):109-116.

13.5 Pruritul

Nawr Al Folosi

I. CONTEXT

Pruritul sau mâncărimea este o senzație care provoacă dorința de a se scărpina. Senzația de prurit se transmite prin neuronii cu conducere lentă nemielinizați de tip C- polimodali și posibil de tip A delta nociceptivi cu terminații nervoase libere situate în apropiere de intersecția dermoepidermală sau în epidermă (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Multe boli de piele se prezintă cu prurit localizat sau generalizat al pielii.

Acestea includ dermatita de contact, dermatita herpetiformă, dermatită atopică, pediculoza, pemfigoidul bulos, micoza fungoides și psoriazis. În plus față de afecțiunile dermatologice primare, multe tulburări sistemice, cum ar fi insuficiența renală, hepatita și hipotiroidismul, pot provoca prurit (Tabelul 13.5.1.).

TABELUL 13.5.1 Cauzele pruritului

	Exemple
Afecțiuni cutanate (4)	Dermatita de contact, dermatita herpetiformă, eczema, pemfigoidul bulos, micoza fungoides, psoriazis, urticaria, papulele urticariene pruriginoase și plăcile de sarcină (PUPPP), xeroza, infecțiile dermatofitice
Afecțiuni endocrine	Sindromul carcinoid, diabetul zaharat (DM), disfuncțiile tiroidiene, afecțiunile paratiroidiene (4)
Bolile infecțioase	Hepatită, HIV, pediculoză, scabie
Bolile renale	Insuficiența renală cronică, hemodializa
Bolile hematologice	Deficit de fier, policitemia rubra vera (5), sindromul hipereozinofilic, trombocitemia esențială, sindroamele mielodisplazice (6)
Pruritul colestatic	Ciroza biliară primară, colangita sclerozantă primitivă, hepatita cronică C, coledocolitiază, carcinom obstructiv al pancreasului/sistemului biliar, colestaza de sarcină
Malignități	Boala Hodgkin, limfomul non-Hodgkin, leucemiile, paraproteinemiile și mielomul, sindromul carcinoid, sindromul Sipple (neoplaziile endocrine multiple), tumorile solide, inclusiv malignitățile GI, tumorile SNC și cancerul pulmonar
Medicamente	Clorpropamidă, tolbutamidă, fenotiazine, eritromicină, steroizi anabolici, contraceptive orale
Boli psihiatrice	Anxietate, depresie, iluzie de parazitoză

GI, gastrointestinal; HIV, virusul imunodeficienței umane; SNC, sistemul nervos central.

B. Epidemiologie. Cauzele sistemice ale pruritului sunt mai frecvente în rândul persoanelor mai în vârstă, în special cele cu alte comorbidități. În caz contrar, prevalența afecțiunii dermatologice speciale va varia în funcție de grupa de vârstă și de context.

III. EVALUARE

A. Anamneză. O anamneză și o examinare fizică amănunțite vor distinge, de obicei, între prezentări asociate cu boli dermatologice sau boli sistemice, vor conduce în continuare examinarea fizică și indică necesitatea de evaluare de laborator. Un istoric al unui debut insidios de prurit generalizat este asociat cu o tulburare sistemică. Un istoric detaliat al medicamentelor va ajuta să se excludă pruritul indus de medicamente. Un istoric de abuz de alcool poate indica boli hepatice cronice. O revizuire a potențialelor tensiuni emoționale și istoricul de sănătate mintală pot sugera o cauză psihiatrică (1, 2).

B. Examinarea fizică. Examenul fizic ajută la diferențierea între cauzele sistemice ale pruritului și condițiile dermatologice primare. În cazul bolilor sistemice, pacienții pot avea o piele cu aspect normal sau leziuni secundare, cum ar fi excoriații, lichenificare, noduli pruriginoși, sau semne ale unei infecții bacteriene secundare (2, 3). Icterul, tiroidomegalia sau un aspect pletoric pot indica o anumită boală sistemică. Alternativ, leziuni caracteristice ale pielii într-o anumită distribuție pot fi patognomonice pentru o afecțiune dermatologică specifică.

C. Investigații. Într-o suspiciune de cauză dermatologică primară de prurit, investigații și o biopsie a pielii pot fi necesare pentru a pune un diagnostic specific (4).

În infecțiile suspectate dermatofitice, raclajul de piele sau mostrele de păr dezvăluie adesea prezența hifelor sau a sporilor pe testarea cu hidroxid de potasiu (KOH) cu examen microscopic.

În cazurile cu suspiciune de cauze sistemice de prurit sunt indicate investigații corespunzătoare stării. Exemplele includ următoarele:

1. teste funcționale hepatice în pruritul colestatic;
2. teste funcționale renale în insuficiența renală cronică;
3. teste funcționale tiroidiene în boli tiroidiene;
4. studiul fierului în anemia prin deficit de fier;
5. morfologia sângelui în anemie prin deficit de fier, policitemia vera și pruritul paraneoplazic (4, 5);
6. încărcătura virală, testarea serologică și CD4 în suspiciunea de infecție cu virusul imunodeficienței umane.

D. Genetică. Anumite afecțiuni care cauzează prurit, cum ar fi dermatita atopică, pot fi ereditare și antecedentele familiale pozitive sunt adesea prezente.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Este important să se stabilească dacă etiologia pruritului este primară sau de natură sistemică. Evaluarea suplimentară pornește din acest punct. În afecțiunile dermatologice primare, leziuni ale pielii caracteristice primare sau o distribuție caracteristică a leziunilor sunt adesea prezente.

Diagnosticul diferențial al pruritului este extrem de amplu (Tabelul 13.5.1.). Cauzele dermatologice frecvente ale pruritului în contextul îngrijirii primare includ xeroza, sau uscăciunea excesivă a pielii, dermatita de contact sau eczematoasă, psoriazisul și urticaria, precum și infecțiile cu dermatofiți. Xeroza tinde să apară la pacienții mai în vârstă, în timpul iernii, în zone cu umiditate ambiantă joasă și în cazul băilor frecvente. Dermatita eczematoasă tinde să apară pe suprafețele de flexie ale brațelor și picioarelor și suprafețele volare ale pumnului și gâtului, în special la copii. La sugarii mici, obrajii sau fruntea și suprafețele laterale ale extremităților sunt adesea implicate. Psoriazisul este adesea asociat cu o erupție solzoasă caracteristică, urticaria este caracterizată prin prezența de pustule eritematoase și plăci. Infestațiile dermatofitice se prezintă de obicei cu leziuni ale pielii caracteristice sau agentul cauzator este evidențiat în raclajul de piele. La o abordare atentă, pas cu pas, a pacientului cu prurit, medicul de familie va pune un diagnostic precis în aproape toate cazurile.

BIBLIOGRAFIE

1. Bernhard J.D. Endocrine and metabolic itches. În: *Itch: mechanisms and management of pruritus.* New York, NY: McGraw Hill, 1994:251-260.
2. Krajnik M. Understanding pruritus in systemic disease. *J Pain Symptom Manage* 2001;21(2):151-168.
3. Yosipovitch G. Itch associated with skin disease: advances in pathophysiology and emerging therapies. *Am JClin Dermatol* 2003;4(9):617-622. Ann Dermatol 2011;23(1):1-11. 4.
4. Bellmann R., Feistritzer C., Zoller H., et al. Treatment of intractable pruritus in drug induced cholestasis withalbumin dialysis: a report of two cases. *ASAIO J* 2004;50(4):387-391. 5.
5. Yosipovitch G. Chronic pruritus: a paraneoplastic sign. *Dermal Therapy* 2010;23(6):590-596. 6.
6. Bernhard J.D. General principles, overview, and miscellaneous treatments of itching. În: *Itch: mechanisms and management of pruritus.* New York, NY: McGraw Hill, 1994:367-381.
7. Tejesh P. Therapy of pruritus. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11(10):1673-1682.

13.6 Erupțiile cutanate însoțite de febră

Mohammad Balatay

I. CONTEXT. Febra însoțită de o erupție cutanată reprezintă o provocare de diagnostic chiar și pentru clinicianul cel mai experimentat din cauză că această combinație de semne poate reprezenta fie o afecțiune banală sau o boală care pune în pericol viața.

II. FIZIOPATOLOGIE. O modalitate utilă de abordare a diagnosticului diferențial este de a distinge între diferitele entități care cauzează febră și boală prin tipurile de erupții cutanate pe care le provoacă de obicei. Deși diferite boli febrile se pot prezenta cu mai mult de un tip de erupție cutanată, această grupare permite clinicianului să caute mai puține cauze, mai degrabă decât întregul spectru de posibile cauze (1).

A. Erupțiile peteșiale sunt frecvent asociate cu următoarele:

1. Infecții tratabile, inclusiv endocardită, meningococcemie, gonococcemie, septicemie de la orice bacterie, rickettsioză (în special febra pătată a Munților Stâncoși) (2).
2. Cauze infecțioase care nu sunt supuse unui tratament acut, inclusiv enterovirus, febra dengue, virusul hepatitei B, rubeolic și Epstein-Barr.

3. Cauze neinfecțioase inclusiv tromboză venoasă profundă, tromboflebita superficială, policondrita recurentă și eritemul nodos.

B. Erupțiile maculopapulare sunt frecvent asociate cu următoarele:
1. Infecții tratabile, inclusiv febra tifoidă, sifilis secundar, meningococcemia, gonococcemia, *Mycoplasma* și boala Lyme.
2. Cauze infecțioase care nu sunt supuse tratamentului acut, inclusiv enterovirus, parvovirusul B 19, virusul herpetic uman 6, rubeola, rujeola, adenovirus și virusul primar al imunodeficienței umane (HIV).
3. Cauze neinfecțioase, inclusiv alergii, eritem multiform, lupus eritematos sistemic, dermatomiozita, boala serului și artrita reumatoidă juvenilă.

C. Erupțiile veziculobuloase sunt frecvent asociate cu următoarele:
1. Infecții tratabile, inclusiv impetigo stafilococic cu vezicule mari și sindromul de șoc toxic, gonococcemia, variola rickettsială, herpes zoster, virusul herpes simplex, sepsis cu *Vibrio vulnificus* și foliculita.
2. Cauze infecțioase care nu sunt supuse tratamentului acut, inclusiv enterovirus, parvovirusul B 19 și HIV (deși nici una dintre aceste trei nu se prezintă de obicei în acest mod).
3. Cauze neinfecțioase inclusiv eczema vaccinatum și eritemul bulos multiform.

D. Erupțiile difuze eritematoase sunt frecvent asociate cu următoarele:
1. Infecții tratabile, inclusiv scarlatina, sindromul de șoc toxic, ehrlichioza (3) și boala Kawasaki.
2. Cauzele infecțioase nu fac obiectul unui tratament acut, inclusiv infecții cu enterovirus.
3. Cauze neinfecțioase ale eritemului sunt doar rareori asociate cu febră.

III. EVALUARE

A. Anamneza este destul de importantă și ar trebui să includă elemente standard, cum ar fi debutul, durata, factorii agravanți, factorii de ameliorare și simptomele asociate. În plus, alți factori trebuie luați în considerare, cum ar fi următorii:
1. **Istoricul de expunere.** Sunt bolnavi și alți membri ai familiei sau contacte strânse? Există un istoric de expunere la ape stătătoare, țânțari sau călătorie în străinătate?
2. **Pacientul prezintă alte boli subiacente** sau există orice altă șansă semnificativă de compromitere imunologică, cum ar fi infecția cu HIV nediagnosticată?

B. Examenul fizic
1. **Leziunile trebuie examinate cu atenție.** Erupția ar trebui să fie clasificată ca petesială, maculopapulară, veziculobuloasă, eritematoasă sau urticariană. Distribuția erupției cutanate trebuie remarcată. De exemplu, rubeola și rujeola, în general, încep pe fața și se răspândesc spre trunchi, în timp ce petesiile din febra pătată a Munților Stâncoși tind să apară pe glezne și încheieturi în primul rând.
2. Un examen fizic general este obligatoriu. Domeniile de interes special sunt după cum urmează:
   a. **Examinarea capului, a ochilor, a urechilor, a nasului și a gâtului.** Petele Koplik sunt patognomonice pentru rujeolă. Descoperirea unei căpușe tinde să susțină diagnosticul de febră pătată a Munților Stâncoși. Sinuzita se poate prezenta ca o sursă pentru meningococcemie. Faringita la un tânăr cu eritem difuz poate fi cauzată de *C. haemolyticum*. Prezența edemului mucoaselor poate indica anafilaxie precoce.
   b. **Examinarea pulmonară.** Wheezing-ul la examinare, în special la un pacient care a primit recent medicamente noi sau substanță de contrast, poate indica anafilaxie. Semnele de pneumonie sunt asociate cu psitacoza și *Mycoplasma*.
   c. **Examinare cardiacă.** Colapsul cardiovascular este asociat cu meningococcemie sau alt sepsis. Un suflu nou poate indica endocardită bacteriană subacută la pacientul cu petesii sublinguale sau sclerale.
   d. **Examinarea genitală**. Secrețiile purulente uretrale sau semnele de boală inflamatorie pelviană susțin luarea în considerare a gonoreei. Un șancru susține un diagnostic de sifilis, deși de multe ori leziunile palmare apar și după vindecarea șancrului inițial.
   e. **Examinarea articulațiilor și a extremităților.** O erupție petesială la nivelul gleznelor și al articulației pumnului este sugestivă pentru febra pătată a Munților Stâncoși. Semnele de edem articular susțin diagnosticul de meningococcemie sau gonococcemie. O erupție maculopapulară poate fi văzută în artrita reumatoidă juvenilă și alte afecțiuni reumatologice, de asemenea.
   f. **Examenul neurologic.** Semnele de meningită susțin un diagnostic de meningococcemie. Pacienții cu febra pătată a Munților Stâncoși pot avea, de asemenea, semne meningeale.

C. Investigațiile ar trebui să fie ghidate de bolile suspectate, cu testarea pentru boli amenințătoare de viață pe baza unor suspiciuni rezonabile. O hemoleucogramă este în general utilă, deși sepsisul cu risc vital se prezintă de multe ori fără o creștere semnificativă a numărului de celule albe din sânge. În general, o hemocultură ar trebui să fie obținută la toți pacienții cu erupții cutanate petesiale și la cei cu semne de colaps cardiovascular.

IV. DIAGNOSTIC. Pe baza anamnezei și a examenului fizic, probabilitatea pentru diferite boli poate fi evaluată. Pacienții cu aspect toxic ar trebui să fie tratați ca septici până când testele de laborator inițiale și rezultatele culturilor pot fi evaluate (4).

BIBLIOGRAFIE

1. Schlossberg D. Fever and rash. *Infect Dis Clin North Am* 1996;10(1):101-110. 2.
2. Drolet B.A., Baselga E., Esterly N.B. Painful, purpuric plaques in a child with fever. *Arch Dermatol* 1997;133(12):1500-1501.
3. American Journal of Medicine. Fever, nausea, and rash in a 37-year-old man [clinical conference]. *Am J Med* 1998;104(6):596-601. 4.
4. Dellinger R.P. Current therapy for sepsis. *Infect Dis Clin North Am* 1999;13(2):495-509.

13.7

Urticaria

Omar Shamsaldeen

I. CONTEXT. Urticaria este compusă din plăci urticariente, care sunt papule eritematoase, edematoase tranzitorii, papule pruriginoase și plăci. Ele sunt, de obicei, înconjurate de un cerc de culoare roșie sau albă provocat de eliberarea de histamină și alte substanțe vasoactive din mastocite. Leziunile provoacă de obicei mâncărimi și durează mai puțin de 24 de ore.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Urticaria este clasificată ca imunologică, neimunologică sau idiopatică. Reacțiile imunologice de tip I sau de tip III mediate de imunoglobulina (Ig) E sunt principalele cauze ale urticariei acute. Antigenele circulante, cum ar fi produsele alimentare (lapte, ouă, grâu, fructe de mare, nuci) și medicamentele (peniciline, cefalosporine), interacționează cu Ig E legate de membrană pentru a elibera histamina care duce la vasodilatație localizată. Cauzele neimunologice cum ar fi aspirina sau medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene pot provoca eliberarea directă de histamină (1).

B. Epidemiologie. Urticaria este o afecțiune comună; 1-5% din populație poate suferi de această afecțiune în timpul vieții. Este mai frecventă la femei (2). Urticaria este definită ca „acută" (debut nou sau episoade recurente, de mai puțin de 6 săptămâni ca durată) sau „cronică" (episoade recurente cu durată mai mare de 6 săptămâni).

III. EVALUARE

A. Anamneza este o parte importantă a diagnosticului, deoarece de multe ori leziunile nu sunt prezente în momentul consultației. Atunci când se evaluează un pacient care se prezintă cu o posibilă urticarie, o abordare utilă a problemei este după cum urmează:

1. Întrebați pacientul dacă el sau ea știe ce declanșează urticaria. De multe ori, pacientul a determinat deja cauza sau a restrâns lista de posibilități.
2. Luați un istoric detaliat pentru produse alimentare specifice, orice aditivi alimentari cunoscuți, medicamente, infecții respiratorii recente, mușcături, contacți, inhalanți sau antecedente de boli sistemice, boli autoimune sau neoplasme.
3. Întrebați despre cronologia bolii. Când apare? Cât a durat? Este legată de frig, efort, căldură, traume fizice sau expunerea la soare?
4. Întrebați dacă există o tumefacție a țesuturilor moi, cum ar fi pleoapele și buzele, asociată cu boala.
5. Întrebați despre antecedente personale, familiale de atopie sau un istoric familial de boli autoimune.

B. Examinare fizică. Căutați papule edematoase sau plăci bine definite, eritematoase, de multe ori cu un centru palid. Leziunile individuale durează mai puțin de 24 de ore. În schimb, în vasculita urticariană, leziunile individuale sunt fixe și persistă peste 24 de ore. Leziunile pot diferi în dimensiune de la 2-5 mm la peste 30 cm și pot fi inelare, serpiginoase sau forme neregulate. Edemul mucoaselor poate fi prezent.

Angioedemul, care se manifestă cu umflarea feței, a intestinului sau o parte a unei extremități, apare în aproximativ 50% dintre cazurile de urticarie și poate dura câteva zile.

C. Investigații

1. Testele de laborator nu sunt indicate de rutină pentru urticaria acută.
2. În urticaria cronică, efectuați o hemoleucogramă completă cu formula diferențială, viteza de sedimentare, testarea funcției hepatice, un sumar de urină și luați în considerare teste ale funcției tiroidiene.
3. Dacă leziunile individuale persistă pentru mai mult de 24 de ore, ar putea fi utilă biopsierea unei leziuni pentru a exclude vasculita urticariană. Dacă este prezentă vasculita, testele suplimentare ar trebui să includă nivelurile C3, C4, CH50, serologiile pentru hepatita B și C, anticorpii antinucleari (ANA), crioglobulinele, nivelulurile de imunoglobulină, electroforeza proteinelor serice și electroforeza proteinelor urinare.

4. Testele de provocare (cum ar fi testul cubului de gheață sau efortul fizic intens) pot ajuta la stabilirea unui diagnostic de urticarie rece sau fizică. Cu toate acestea, medicul ar trebui să fie de conștient de riscul de precipitare a anafilaxiei.
5. Studiile de imagistică, cum ar fi radiografiile sinusurilor, dentare și radiografia toracică pot ajuta pentru a exclude infecția sau neoplasmele.
6. Testarea cutanată sau testul RAST (*Radioalergosorbent test*) sunt indicate dacă se suspectează hipersensibilitate la un anumit alergen.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul de urticarie se pune clinic. Alte probleme de piele care se prezintă cu leziuni urticariene includ vasculita urticariană (dureroasă, purpurică și durează > 24 ore), erupții medicamentoase, exantem viral, pemfigoid bulos la pacienții vârstnici, eritem polimorf (la extremități și de durată > 24 ore) și angioedem.

B. Manifestări clinice. Deși leziunile de urticarie sunt distincte, diferitele afecțiuni subiacente care declanșează răspunsul cutanat sunt numeroase și variate în manifestările lor clinice. Practic toți pacienții cu urticarie se plâng de prurit în plus față de erupțiile cutanate.

BIBLIOGRAFIE

1. Habif T.P. Urticaria and angioedema. În: *Clinical dermatology*, 5th ed. Mosby, Elsevier, 2009:181-193.
2. Grattan C., Kobza-Black A. (2007). Urticaria and angioedema. În J. Bolognia, J. Jorizzo, & R. Rappini, *Dermatology* (2nd ed., pp. 261-276). St. Louis: Elsevier-Mosby.

13.8

Erupțiile veziculare și buloase

Ahmed Salem Al Dhaheri și Hassan Galadari

I. CONTEXT. O veziculă este o cavitate umplută cu lichid, cu diametrul sub un cm. O bulă este o leziune similară mai mare de 1 cm în diametru. Erupțiile veziculobuloase (VBE) sunt de obicei denumite boli veziculare.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Există mai multe cauze ale VBE. Acestea includ bolile infecțioase cum ar fi infecția herpes simplex (HS), cauze inflamatorii, cum ar fi eczemele dishidrotice (DE) și dermatita de contact, cauze autoimune, cum ar fi pemfigus bulos (BP), și cauze ereditare, cum ar fi epidermoliza buloasă (EB). Afecțiunile sistemice, cum ar fi vasculita alergică și porfiria cutanată tarda (PCT) de multe ori se prezintă cu VBE. Condițiile induse de consumul de droguri, cum ar fi sindromul Stevens-Johnson/necroliza toxică cu epidermoliză (SJS/TEN) sunt, de asemenea, observate. Factorii de mediu pot contribui la dezvoltarea VBE. De exemplu, expunerea la soare, ingestia de alcool, precum și anumite medicamente și infecții se presupune că pot contribui

la inducerea PCT (1). Expunerea la soare, stresul, menstrele, fumatul și ingestia de alcool pot induce infecție HS recurentă.

B. Epidemiologie

1. Grupa de vârstă a pacientului poate oferi medicului indicii pentru diagnostic.
   a. **Nou-născuții.** Cel mai frecvent se prezintă cu afecțiuni ereditare sau infecțioase. Exemplele includ EB, pemfigus neonatorum și pemfigus sifilitic.
   b. **Copii**. Cele mai frecvente cauze la această grupă de vârstă sunt infecțiile. Acestea includ varicela, HS primar, boala mână, picior și gură (HFM) și impetigo bulos (BI).
   c. **Adulți.** Cauzele infecțioase continuă să predomine, dar cauzele inflamatorii și autoimune devin tot mai frecvente. Acestea includ PCT, pemfigus vulgar (PV), DE și dermatita herpetiformă (DH). O variantă de BP, pemfigoidul gestațional, poate să apară în timpul sarcinii sau al lăuziei.

      În plus, cauze mai rare, cum ar fi boala imunoglobulinei A liniare (dermatoza buloasă cu IgA liniară) pot fi observate.
   d. **Vârstnici.** Bolile autoimune devin mai frecvente în această grupă de vârstă. De exemplu, vârsta medie de prezentare a BP este de 80 de ani.
2. Exemplele de afecțiuni care apar frecvent în toate grupele de vârstă includ dermatita alergică de contact, vasculita alergică, SJS/TEN, mușcăturile de insecte și arsurile de gradul doi.

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. **Durere sau prurit.** Cele mai multe dintre VBE sunt asimptomatice. Totuși, unele sunt asociate cu disconfort. De exemplu, dermatita de contact și DH sunt frecvent asociate cu prurit (1). Herpes zoster (HZ) poate provoca durere și/sau o senzație de arsură care precede erupția pielii.
2. **Istoricul familial.** Un istoric familial pozitiv al unei boli veziculare la un nou-născut poate sugera un anumit diagnostic. O istorie de erupții similare, la alte rude sau colegi implică o etiologie infecțioasă a VBE.
3. **Debutul și durata.** VBE pot fi acute sau cronice. Cauzele VBE, care sunt mai susceptibile de a se prezenta acut includ SJS/TEN, varicela, BI, HZ, vasculita alergică, boala HFM și PV. Condițiile care sunt mai susceptibile de a se prezenta fără durere includ DH, DE, BP, EB și PCT. Unele cauze pot fi episodice și recurente, cum ar fi dermatita de contact acută și infecțiile HS.

B. Examenul fizic

1. **Aspect.** La pacienții cu stare generală alterată sau toxică, se iau în considerare SJS/TEN, PV, sau infecția HS primară ca posibile etiologii.
2. **Prezența febrei.** Pacienții cu etiologii infecțioase, în special varicelă, HFM, HS primar sau BI pot avea febră, ca mulți dintre pacienții cu SJS/TEN.
3. **Prezența leziunilor orale.** Ar trebui căutate leziuni orale la fiecare pacient, deoarece unele VBE grave pot implica cavitatea bucală, cum ar fi STS/TEN. De asemenea, pot ghida medicul către diagnosticul de PV, varicelă sau HFM. Leziunile cutanate de PV pot apărea la luni de la debutul leziunilor orale (2).
4. **Vezicule versus bule.** Veziculele și bulele sunt leziunile primare din VBE. Clinic, leziunile se pot suprapune și poate fi dificil să se distingă dacă leziunile sunt veziculoase sau buloase. Acest lucru este valabil mai ales atunci când, așa cum se întâmplă frecvent, leziunile se rup, iar pacientul va prezenta leziuni secundare, cum ar fi eroziuni, ulcere și/sau cruste.

   Afecțiunile cum ar fi infecția HS, varicela, HZ, dermatita de contact, DE, vasculita hemoragică, boala HFM, erupția variceliformă Kaposi (KVE sau eczemă herpetică) și DH au tendința de a se prezenta cu vezicule. PV, BP, BI, PCT, SJS/TEN, TEN și EB au tendința de a se prezenta cu bule. Prezența băsicilor mari sau a eroziunilor tinde să apară mai frecvent în boli buloase.
5. **Caracteristicile leziunii și distribuția.** Bulele din BI se rup ușor și formează de multe ori o crustă de culoarea mierii. BI afectează cel mai frecvent fața, în special în jurul gurii și nasului, sau la locul unor traume. În PV, apar bule intacte cu aspect flasc. Implicarea scalpului, feței, trunchiului superior și mucoasei bucale este comună. În BP, veziculele sunt tensionate și mari, patch-uri și plăci urticariene preced adesea formarea bulelor. Trunchiul, extremitățile și plicile de flexie sunt de obicei implicate. Boala cu IgA lineare se prezintă cu vezicule mici și/sau bule mari în zona abdomenului, feselor, trunchiului și extremităților, cu implicare orală ocazională. În PCT, pacientul prezintă de obicei eroziuni și vezicule pe zonele expuse la soare, cum ar fi partea dorsală a mâinilor. Adesea, acestea formează răni dureroase care se vindecă lent, rezultând depigmentare și cicatrizare (1). Dermatita de contact apare în zonele de contact cu materiale alergene și DE tinde să implice părțile laterale ale degetelor și palmelor. Sindromul HFM prezintă leziuni pe mâini, picioare, în gură și pe fese. HZ este, în general, limitată la unul sau două dermatoame adiacente și este unilaterală. KVE va apărea în zonele cu dermatită existentă.

C. Investigații

1. **Frotiul Tzanck.** Acest test se face prin descuamarea unei bule intacte și raclajul bazei sale. Materialul este întins pe o lamelă, colorat și examinat sub microscop pentru prezența celulelor gigantice multinucleate (3).
2. **Biopsia**. În cazul în care diagnosticul clinic este incert, o biopsie a pielii este de ajutor. Când se realizează biopsia veziculelor, o biopsie a întregii vezicule cu pielea normala adiacentă atunci când este posibil este ideală. În cazul bulelor, marginea leziunii trebuie biopsiată, cu acoperișul bulei inclus, precum și parte a pielii adiacente normale (1). Microscopia cu imunofluorescență directă, precum și alte tehnici sunt utile în a distinge între diferitele VBE în context clinic.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Un diagnostic diferențial precis și diagnosticul ulterior sunt mult facilitate de obținerea unui istoric și examen fizic minuțioase. Dacă diagnosticul rămâne neclar, în special în cazul în care poate fi vorba de o afecțiune potențial gravă, biopsia sau trimiterea la spital pot fi de ajutor pentru a confirma un diagnostic.

BIBLIOGRAFIE

1. Welsh B. Blistering skin conditions. *Aust Fam Physician* 2009;38(7):484-490.
2. Bickle K.M., Roark T.R., Hsu S.H. Autoimmune bullous dermatoses: a review. *Am Fam Physician* 2002;65(9):1 861-1870.
3. Brodell R.T., Helms S.E., Devine M. Office dermatologic testing: the Tzanck preparation. *Am Fam Physician* 1991;44(3):857-860.

CAPITOLUL 14

Probleme endocrine și metabolice

Arwa Abdulhaq Nasir

14.1 Diabetul zaharat

Michael J. Hovan și
Curtiss B. CooK

I. CONTEXT. Diabetul zaharat (DZ) se referă la un grup de tulburări metabolice caracterizate prin hiperglicemie care rezultă din secreția de insulină deficitară și/sau deficit de acțiune a insulinei. Clasele clinice ale DZ sunt de tip 1, tip 2, gestațional și alte tipuri specifice secundare unei varietăți de cauze. Clasificarea DZ se bazează pe etiologia tulburărilor înțeleasă în prezent (1). Controlul inadecvat al glucozei duce la complicații atât micro-, cât și macrovasculare (2). Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor din SUA enumeră diabetul zaharat ca a șaptea cauză de deces in Statele Unite (3).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia

1. **Tipul 1**. Diabetul zaharat de tip 1 este clasificat în continuare ca diabet de tip 1A sau diabet de tip 1B. Ambele rezultă din distrugerea autoimună sau idiopatică a celulelor beta pancreatice și determină un deficit absolut de insulină. Tipul 1A este asociat cu gene înrudite cu antigenul leucocitar uman (HLA) DQA și DQB și este sugerat de prezența a numeroși autoanticorpi: anti-decarboxilaza acidului glutamic (GAD), anti-autoantigenul celulelor insulare și anticorpi anti-insulină. Tipul 1B este idiopatic, lipsit de orice markeri autoimuni identificabili sau asocieri HLA.
2. **Tipul 2.** Tipul 2 devine manifest după mai mulți ani de rezistență la insulină progresivă în interiorul celulelor musculare, adipoase și hepatice. Pentru a menține euglicemia à jeun, secreția de insulină endogenă este adesea crescută devreme în faza de prediabet. De-a lungul timpului, producția de insulină poate scădea ulterior, glucagonul postprandial devine din ce în ce mai nonsupresibil, iar pacienții pot necesita o tranziție la tratamentul cu insulină. Peptidul glucagon-1 (GLP 1) este secretat de celulele L intestinale în timpul digestiei și influențează golirea gastrică, promovează secreția de insulină și scade secreția de glucagon. Acesta, de asemenea, se comportă aberant în DZ tip 2.

B. Epidemiologie

În prezent, se estimează că 25,8 milioane de adulți și copii în Statele Unite au diabet zaharat, cu numărul de cazuri în creștere, la o rată de 1,5 milioane pe an (3). O treime din persoanele născute în Statele Unite în 2000 vor dezvolta diabet în timpul vieții lor. Prin măsurarea nivelurilor de glucoză à jeun sau a nivelului de hemoglobină A1C între 2005 și 2008, 35% dintre adulții din SUA în vârstă de 20 de ani sau mai în vârstă au fost prediabetici. În rândul celor de 65 de ani sau mai în vârstă, până la 50% sunt prediabetici. Colectiv, acest lucru înseamnă că aproximativ 79 de milioane de adulți americani în vârsta de 20 de ani sau mai mult au un risc semnificativ pentru diabet zaharat (3).

1. **Tipul 1.** Diabetul zaharat de tip 1 reprezintă aproximativ 5% dintre toate cazurile diagnosticate la adulți. Aproximativ 215 000 de rezidenți din SUA sub 20 de ani au diabet zaharat și majoritatea sunt clasificați ca având diabet zaharat de tip 1 (3). În pofida ratei tot mai mari de diabet de tip 2 în rândul copiilor, diabetul zaharat tip 1 încă reprezintă aproximativ două treimi din cazurile noi de diabet zaharat la pacienții sub 20 de ani (4). În Statele Unite, caucazienii se confruntă cu cel mai mare risc pentru diabet zaharat tip 1 în randul grupurilor etnice și rasiale, cu o incidență de 23,6 la 100 000 de persoane (5). În schimb, diabetul de tip 1B apare mai frecvent la persoanele de origine asiatică sau africană.
2. **Tipul 2**. Tipul 2 de DZ numără 95% dintre cazurile de diabet în ansamblu și este rar la persoanele sub vârsta de 20 de ani, cu toate că ratele de creștere a obezității în rândul tinerilor din SUA au dus la o creștere corespunzătoare a ratelor de DZ tip 2 în rândul pacienților mai tineri, în ultimul deceniu. La caucazienii în vârstă de 10-19 ani, rata de cazuri noi rămâne mai mare pentru tipul 1 decât pentru diabet de tip 2. Pentru negrii și hispanicii în vârsta de 10-19 de ani, ratele de cazuri noi sunt la fel împărțite între tipurile 1 și 2. La asiatici, locuitorii insulelor din Pacific și nativii americani în vârstă de 10-19 de ani, ratele de cazuri noi de DZ tip 2 le depășesc pe cele de tip 1. Tipul 2 rămâne rar sub vârsta de 10 ani în toate grupurile.
3. **DZ gestațional.** Aproximativ 2-10% dintre sarcini sunt complicate cu diabet gestațional. În cei 20 de ani ulteriori sarcinii, 35-60% dintre femei vor dezvolta diabet zaharat (3).

III. EVALUARE

Deși tipul 1 și tipul 2 de diabet zaharat se pot prezenta cu simptome similare de poliurie și polidipsie, debutul tipului 1 apare, de obicei, mult mai vertiginos. Screeningul exact și diagnosticul sunt importante pentru a identifica persoanele cu risc și pentru a reduce complicațiile diabetice.

A. Examenul fizic

Constatările fizice și diabetul sunt influențate de durata și severitatea bolii. În hiperglicemia acută, tahicardia, turgescența redusă a pielii, mucoase uscate și orthostazia rezultă din diureza osmotică indusă de glucoză. Cetonemia poate fi identificată printr-un miros de fructe al aerului expirat și un statut mental modificat dacă este severă. În cazul bolii cronice, mai stabilă, diminuarea funcției senzoriale la extremitatea inferioară măsurată prin testele cu monofilament și senzația vibratorie modificată detectate cu un diapazon de 128 Hz sugerează neuropatia. Hipertensiunea arterială și edemul sugerează o posibilă nefropatie. Tulburările vizuale sunt o constatare tardivă la persoanele cu retinopatie diabetică și examenul fizic poate arăta infarcte ale fibrelor nervoase, pete de vată, hemoragii intraretiniene, exsudate dure și vase dilatate sau sinuoase.

B. Investigații

Ghidurile din 2011 ale Asociației Americane de Diabet (ADA) definesc diabetul cu oricare dintre următorii parametri, atât timp cât a fost confirmat cu teste repetate (cu excepția cazului de hiperglicemie fără echivoc): hemoglobina A1C > 6,5%, glucoză à jeun > 126 mg/dL, glucoza plasmatică la 2 ore ≥ 200 mg/dL în urma unui test de provocare cu 75 g glucoză anhidră, sau simptome clasice și o glucoză întâmplătoare ≥ 200 mg/dL (6). Prediabetul este definit ca valori ale glucozei à jeun între 100 și 125 mg/dL, un test de toleranță la glucoză orală la 2 ore de 140-199 mg/dL sau o hemoglobină A1C de 5,7-6,4%. Hemoglobina A1C este testul de diagnosticare cel mai puțin sensibil, în timp ce testul de toleranță orală la glucoză rămâne cel mai sensibil. În stabilirea valorilor discordante, testul cel mai anormal devine precedent față de alte valori. Hemoglobina A1C este exclusă din criteriile de diagnostic în timpul sarcinii.

Pentru diabetul gestațional, ADA și Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie (ACOG) diferă în abordările lor de diagnostic. ADA sugerează că un test universal de toleranță la 75 g glucoză pe cale orală se efectuează între săptămânile 24 și 28 de gestație. O valoare bazală ≥ 92 mg/dL, o valoare la o oră ≥180 mg/dL sau o valoare la 2 ore ≥ 153 mg/dL confirmă DZ gestațional. ACOG propune un proces în două etape și afirmă că persoanele cu risc foarte scăzut nu au nevoie de testare. Un test de toleranță la glucoză orală la o oră este primul efectuat, iar dacă glucoza plasmatică este > 140 mg/dL, se efectuează apoi un test de confirmare. Acesta constă dintr-un test de toleranță orală la 3 ore cu 100 g glucoză. Pragurile de diagnostic includ o valoare bazală > 95 mg/dL, o valoare la o oră ≥ 180 mg/dL, o valoare la 2 ore ≥ 155mg/dL sau o valoare la 3 ore ≥ 140 mg/dL. Toate femeile cu DZ gestațional ar trebui să fie retestate la 6-12 săptămâni postpartum și, ulterior, la fiecare 3 ani, din cauza riscului lor crescut de diabet pe tot parcursul vieții.

C. Genetică

DZ tip 1A are asocieri HLA legate de genele DQA și DQB, în timp ce tipul 1B este idiopatic. Diabetul de tip 2 este influențat atât de riscul modificabil cât și non-modificabil. Riscurile non-modificabile includ istoricul familial, etnia și vârsta înaintată. Factorii modificabili și nongenetici includ stilul de viață sedentar, indicele de masa corporala mare și obezitatea centrală (7).

IV. DIAGNOSTIC

A. Manifestările clinice. Determinarea tipului specific de diabet este esențială pentru asigurarea unui tratament adecvat. Înainte de dezvoltarea hiperglicemiei acute (manifestată ca poliurie, polifagie și de obicei cetoză), majoritatea pacienților de tip 1 par sănătoși înainte de diagnostic.

1. **Tipul 1.** Cele mai multe cazuri de diabet zaharat de tip 1 apar la copiii non-obezi, adolescenți și adulți. Deoarece distrugerea celulelor beta apare cel mai adesea rapid pe parcursul a câteva zile sau săptămâni, cetoacidoza diabetică (DKA), pierderea în greutate bruscă, poliuria, polidipsia și letargia relevă de obicei diagnosticul. Prezentarea cea mai severă, DKA, este mult mai probabil să apară la copii (8). DKA este definită ca o glucoză ce depășește 200 mg/dL și acidoza metabolică este desemnată de un pH < 7,3 sau bicarbonat < 15 mEq/L. Caracteristicile comune suplimentare includ oboseala, deshidratarea, greața, anorexia, hiperventilație (respirație Kussmaul) și modificări acute ale stării mentale și vizuale. Hiperglicemiile asimptomatice ca o prezentare silențioasă sunt rare în diabetul de tip 1, ca urmare a distrugerii rapide a celulelor beta și a poliuriei care de obicei rezultă odată ce glucoza serică depășește 180 mg/dL.

2. **Tipul 2**. Persoanele cu acanthosis nigricans, apnee obstructivă de somn, hipertensiune arterială, boli vasculare, istoric familial pozitiv, hiperuricemie, boala ovarelor polichistice și steatohepatita nonalcoolică se confruntă cu un risc mai mare de diabet de tip 2. La momentul diagnosticului, multe persoane au deja semne de neuropatie, nefropatie sau retinopatie. Tipicul pacientului cu diabet zaharat de tip 2 este supraponderal sau obez și peste 40 de ani. Pacienții prezintă de obicei caracteristici de hiperglicemie, inclusiv poliurie, polidipsie și nicturie. Semnele mai puțin specifice și subtile la diagnosticarea ar putea include vindecarea greoaie a rănilor, infecțiile recurente și/sau candidoză vaginală. O prezentare de urgență a diabetului de tip 2 implică o stare hiperosmolară hiperglicemică cu creștere marcată a glucozei, deshidratare profundă, dar cetonemie ușoară sau absentă. În cazuri rare, DKA poate să apară în DZ tip 2 și este mai probabil să apară la copii afro-americani (9).
3. **DZ gestațional.** Sarcina poate precipita o stare acută de rezistență la insulină. Deoarece patogeneza sa este similară cu DZ tip 2, caracteristicile clinice sunt similare, deși poliuria este atribuită uneori eronat efectelor uterului gravid asupra vezicii urinare, mai degrabă decât hiperglicemiei. Nașterea unui copil cu o greutate > 4,1 kg (9 livre) prezintă un risc viitor de diabet.

B. Diagnosticul diferențial. Markerii de anticorpi autoimuni și testarea peptidului-C ajută la distingerea diabetului de tip 1 de diabetul de tip 2. Peptidul-C confirmă dacă există producție de insulină endogenă. Deoarece proinsulina constă din peptidul insulină și peptidul-C, peptidul-C este eliminat din peptidul proinsulină când este generată insulina activă. Absența peptidului-C sugerează o insuficiență totală beta-celulară. Prezența sa atestă producția de insulină endogenă. Este necesară prudență în interpretarea rezultatelor peptidului-C, deoarece unii pacienți cu diabet zaharat tip 1, cel puțin la începutul distrugerii celulelor beta autoimune, pot produce încă o secreție de insulină și, prin urmare, au niveluri măsurabile de peptid-C. Prezența hiperglicemiei și autoanticorpii sugerează tipul 1 al bolii, dar nu sunt necesare pentru diagnostic. Acești markeri includ autoanticorpi anti-celule insulare, autoanticorpi anti-insulină, autoanticorpii care vizează izoforma Gad de 65 kDA și autoanticorpi care vizează molecula 1A-2 legată de fosfat (10).

Entitățile clinice altele decât DZ care prezintă poliurie includ diabetul insipid central și nefrogen, diferite tulburări hipotalamice, polidipsia psihiatrică, diureza postobstructivă și efectele anumitor medicamente, cum ar fi litiul. Hiperglicemia tranzitorie poate apărea în boli acute severe, mai ales cu utilizarea de corticosteroizi și agenți vasopresori/catecolamine, cum ar fi în cadrul UTI. Un nou diagnostic de diabet zaharat în acest context este recomandat, iar hiperglicemia nou detectată la un pacient internat în spital, mai ales dacă este ușoară, ar trebui să fie reevaluată în ambulatoriu.

BIBLIOGRAFIE

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2008 Jan;31(Suppl 1):S58.
2. Wingard D.L., Barrett-Conner E. Heart disease and diabetes. În: *Diabetes in America*, Washington, DC: US Government Printing Office (NIH Publ no 95-1468). 1995:429-448.
3. U.S. Department of Health and Human Services CfDCaP. National diabetes fact sheet: National estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United

States, 2011, Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. 2011.
4. Liese A.D., D'Agostino R.B. Jr., Hamman R.F., et al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2006 Oct;118(4):1510-1518.
5. Bell R.A., Mayer-Davis E.J., Beyer J.W., et al. Diabetes in non-Hispanic white youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2009 Mar;32(Suppl 2):S102-S111.
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011. *Diabetes Care* 2011 Jan;34(Suppl 1):S11-S61.
7. Nyenwe E.A., Jerkins T.W., Umpierrez G.E., Kitabchi A.E.Management of type 2 diabetes: evolving strategies for the treatment of patients with type 2 diabetes. *Metabolism* 2011 Jan;60(1):1-23.
8. Mallare J.T., Cordice C.C., Ryan BA, Carey D.E., Kreitzer P.M., Frank G.R. Identifying risk factors for the development of diabetic ketoacidosis in new onset type 1 diabetes mellitus. *Clin Pediatr (Phila)* 2003, Sep;42(7):591-597.
9. Sapru A., Gitelman S.E., Bhatia S., Dubin R.F., Newman T.B., Flori H. Prevalence and characteristics of type 2 diabetes mellitus in 9-18 year-old children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005 Sep;18(9):865-872.
10. Handelsman Y., Mechanick J.I., Blonde L., et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan. *Endocr Pract* 2011 Mar-Apr;17(Suppl 2):1-53.

Ginecomastia

Michelle L. Benes

I. CONTEXT. Glanda mamară masculină este formată din cantități minime de țesut adipos și glandular. Un raport modificat estrogen/testosteron la un bărbat poate duce la ginecomastie sau proliferarea țesutului mamar glandular (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Ginecomastia este cauzată de o creștere relativă a estrogenului în raport cu androgenii.

A. Ginecomastia fiziologică are trei vârfuri de distribuție pe grupe de vârstă: perioada de nou-născut, adolescența și vârsta peste 50 de ani.

1. Ginecomastia la nou-născut, care apare la până la 90% dintre nou-născuții de sex masculin, este rezultatul transferului transplacentar de estrogeni materni. Acest tip de ginecomastie de obicei se remite spontan în primele patru săptămâni de viață (2).
2. Ginecomastia pubertară apare la aproximativ 50% dintre băieți, prezentându-se în adolescența precoce și corespunde stadiilor Tanner 3 sau 4. Aceasta este rezultatul unei creșteri a concentrației de estradiol, întârzierii producției de testosteron și sensibilității crescute la estrogen la nivel tisular (2).
3. O treime până la două treimi dintre bărbații de vârstă adultă dezvoltă ginecomastie fiziologică, ca urmare a nivelurilor scăzute de testosteron liber circulant legate de vârstă (1).

B. Ginecomasti nefiziologică poate apărea la orice vârstă, din cauza utilizării de medicamente, a abuzului de substanțe, precum și a mai multor afecțiuni medicale.

1. Ginecomastia de pubertate persistentă este diagnosticată atunci când este prezentă la un adolescent pentru mai mult de 2 ani sau cu vârsta peste 17 ani și nu este asociată cu alte cauze.
2. Medicamentele și consumul de substanțe sunt cele mai frecvente cauze ale ginecomastiei nonfiziologice. Utilizarea pe termen lung a cimetidinei, a antipsihoticelor, a antiretroviralelor, terapiile pentru cancerul de prostată și spironolactona sunt de obicei identificate ca și cauze tranzitorii, de obicei, cu rezolvarea în termen de 3 luni de la întreruperea tratamentului. Utilizarea de steroizi anabolizanți, marijuana, heroina și amfetaminele pot duce la ginecomastie persistentă (3).
3. Afecțiunile medicale, cum ar fi ciroza, hipogonadismul primar, tumorile maligne, hipertiroidismul și malnutriția pot provoca aproximativ 25% din cazurile nonfiziologice de ginecomastie (4, 5). Peste 50% dintre pacienții hemodializați pentru insuficiență renală cronică vor dezvolta ginecomastie.
4. Obezitatea este frecvent asociată cu pseudoginecomastia, sau proliferarea componentei adipoase a sânului. Obezitatea poate duce, de asemenea, la creșterea estrogenilor circulanți ce conduc la ginecomastie adevărată(2).
5. Aproximativ 25% dintre cazurile de ginecomastie sunt idiopatice (2).

III. EVALUAREA

A. Anamneza. Ar trebui să fie obținută o anamneză amănunțită. Alte cauze identificabile specifice, cum ar fi medicamentele, suplimentele sau consumul de droguri ilicite ar trebui să fie căutate. Simptome sistemice, cum ar fi pierderea în greutate, ar trebui să direcționeze preocuparea pentru posibilitatea unei tumori maligne, endocrinopatii sau alte procese patologice subiacente (1, 2).

B. Examenul fizic. O masă de țesut glandular palpabil, ferm, sub complexul areolar al mamelonului se asociază cu ginecomastia. Depunerea crescută de țesut adipos este în concordanță cu pseudoginecomastia. Masele dure, neregulate sau imobile, masele cu modificări asociate ale pielii, retragerea mamelonului, secreția mamelonară sau adenopatia ar trebui să alerteze clinicianul despre posibilitatea unui neoplasm. Examenul fizic trebuie să includă, de asemenea, o examinare pentru modificări testiculare, boli de ficat și tulburări tiroidiene, indicând prezența unui proces patologic care stă la baza ginecomastiei (1, 2).

C. Investigații. Dacă rezultatele de la anamneză și examenul fizic sugerează cauze nonfiziologice, testarea țintită a ficatului, rinichilor și funcția tiroidiană trebuie efectuate. β-hCG serice, dehidroepiandrosteronul sulfat și 17- ketosteroidul urinar pot fi obținute pentru a ajuta la identificarea tumorilor testiculare sau suprarenale. Nivelurile de prolactină ridicate sunt asociate cu adenomul hipofizar. Nivelul scăzut al hormonului luteinizant și al testosteronului caracterizează hipogonadismul secundar. Nivelul crescut al hormonului luteinizant coroborat cu un nivel scăzut de testosteron indică hipogonadism primar (1).

D. Testele imagistice și studiile citologice. Imagistica sânului, inclusiv mamografia și ecografia, este indicată atunci când se suspectează cancerul de sân. Aspirația cu ac fin pentru prelevarea de probe citologice ar trebui să fie inclusă în evaluare în cazul în care preocuparea pentru malignitate nu este rezolvată.

IV. MANIFESTĂRI CLINICE. Ginecomastia este bilaterală la mai mult de 50% dintre bărbații afectați, dar poate fi unilaterală sau simetrică. Aceasta se poate prezenta ca o masă fermă, mobilă, cu consistență de cauciuc care poate fi ușor dureroasă și formează un masiv

simetric în jurul mamelonului. Cei mai mulți pacienți cu ginecomastie fiziologică normală pot fi ușor identificați și nu este necesară o evaluare suplimentară. În cazul în care ginecomastia este progresivă sau cu debut rapid, sau în cazul în care anamneza și examinarea sugerează o tulburare medicală generală, atunci ar trebui să fie căutat un proces patologic subiacent.

BIBLIOGRAFIE

1. Braunstein G.D. Gynecomastia. *N Engl J Med* 2007;357(12):1229-1237.
2. Dickson A. Gynecomastia. *Am Fam Physician* 2012;85(7):716-722.
3. Eckman A., Dobs A. Drug-induced gynecomastia. *Expert Opin Drug Saf* 2008;7(6):691-702.
4. Lawrence S.E., Faught K.A., Vethamuthu J., Lawson M.L. Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. *J Pediatr* 2004;145(1):71-76.
5. Derkacz M., Chmiel-Perzynska I., Nowakowski A. Gynecomastia-a difficult diagnostic problem. *Endokrynol Pol* 2011;62(2):190-202.

14.3

Hirsutismul

Razan Tahaand și Reshma Gandhi

I. CONTEXT. Prezența la femei a părului abundent cu un pattern masculin este cunoscută sub numele de hirsutism. Gradul de hirsutism se bazează pe nivelul de androgeni din organism. Este important să se diferențieze hirsutismul de hipertricoză, care este definită ca prezența părului neterminal într-un pattern generalizat și nu are legătură cu efectul androgenilor (1, 2). Hirsutismul poate semnala o afecțiune patologică și are, de asemenea, un impact negativ asupra stimei de sine a pacientului, astfel încât recunoașterea etiologiei și evaluarea acestei condiții sunt importante.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Hirsutismul poate fi cauzat fie de producția de androgeni excesivă sau de sensibilitatea excesivă a foliculilor piloși la niveluri normale de androgeni (2).

Majoritatea cazurilor de hirsutism sunt cauzate de hiperandrogenism funcțional, care include boli cum ar fi sindromul ovarelor polichistice (PCOS), hiperandrogenism idiopatic, hirsutism idiopatic și hiperplazia adrenală congenitală (3).

Mai puțin frecvent, alte patologii suprarenale, problemele ovariene, medicamentele și hiperandrogenismul pituitar și gestațional sunt cauzele hirsutismului (3). Cauzele suprarenale includ hiperplazia congenitală suprarenală, sindromul Cushing și tumorile virilizante adrenale. Cauzele ovariene includ tumorile celulelor hilului, tumorile cu celule granuloase și tumori cu celule Sertoli-Leydig. Medicamentele care induc hirsutism includ glucocorticoizii în doze mari, steroizii anabolizanți, acidul valproic, fenitoina, danazolul și minociclina. Cauzele pituitare includ hiperprolactinemia și boala Cushing (4).

În Tabelul 14.3.1. sunt enumerate cauzele de hirsutism.

TABELUL 14.3.1 Caracteristici de diagnostic și manifestări clinice

Cauze frecvente de hirsutism	Procent	Manifestări clinice	Teste de laborator
Sindromul ovarelor polichistice	72-82%	Iregularitate menstruală sau amenoree Rezistență la insulină Semne ecografice de chisturi ovariene Obezitate truncală	Variații în nivelurile de androgeni (normal sau crescut)
Hiperandrogenism idiopatic	6-15%	Ciclu menstrual normal Fără semne de chisturi la ecografie Etiologie neexplicată de alte cauze	Niveluri crescute de androgeni
Hirsutism idiopatic	4-7%	Fără anomalii menstruale Fără semne de chisturi la ecografie Etiologie neexplicată de alte cauze	Niveluri normale de androgeni
Hiperplazie adrenală	2-4%	2 forme: 1) clasică: debut precoce, caracterizată de organe genitale ambigue la nou-născuți 2) non-clasică: debut tardiv, neregularități menstruale, infertilitate Hispanicii și evreii Ashkenazi au risc crescut Istoric pozitiv de hiperplazie congenitală adrenală (HCA) în familie	Confirmare prin niveluri crescute de 17-hidroxiproges-teron înainte și după testul de stimulare la corticotropină
Tumori secretante de androgeni	0,2%	Mase abdominale sau pelviene la examenul fizic Virilizare Debut dramatic al hirsutismului	Testosteron total măsurat dimineața > 200 ng/dL
Hirsutismul iatrogenic	Relativ rar	Medicamentele precum corticosteroizi sistemici sau topici, clonazepam, isoretinoin, paxil etc.	
Acromegalie	Incidență rară cu hirsutism izolat	Caracteristici grosiere faciale, mărirea mâinilor și a picioarelor	

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 14.3.1 Caracteristici de diagnostic și manifestări clinice *(continuare)*

Cauze frecvente de hirsutism	Procent	Manifestări clinice	Teste de laborator
Sindrom Cushing	Incidență rară cu hirsutism izolat	Față în formă de „lună plină", obezitate centrală, hipertensiune	Nivelul cortizolului urinar liber pe 24 h ridicat
Hiperprolactinemia	Incidență rară cu hirsutism izolat	Iregularități menstruale, infertilitate	Niveluri ridicate de prolactină
Disfuncția tiroidiană	Incidență rară cu hirsutism izolat	Hipotiroidism sau hipertiroidism	Teste funcționale tiroidiene anormale

Tabelul de mai sus a fost modificat după AAFP (1).

B. Epidemiologie. Prevalența hirsutismului în Statele Unite este estimată a implica aproximativ 7% dintre femei (1). Între 70 și 80% din cazurile de hirsutism sunt cauzate de PCOS (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Primul pas în evaluarea hirsutismului include o anamneză detaliată, care ar trebui să includă debutul și progresia de creștere a părului, zonele de creștere a părului, pubertatea, menstruația și istoricul de reproducere, un istoric familial de hirsutism, precum și orice modificări potențial virilizante în voce, abdomen, sâni, greutate și acnee (1). Anamneza ar trebui să includă, de asemenea, utilizarea de steroizi anabolizanți și efectele psihosociale ale hirsutismului asupra pacientului (4).

B. Examenul fizic. Evaluarea ar trebui să includă înălțimea, greutatea și indicele de masă corporală. Severitatea hirsutismului poate fi evaluată folosind scala Ferriman-Gallwey. Acest sistem de notare evaluează nouă zone ale corpului (buza superioară, bărbie, piept, abdomen, triunghiul superior pubian, partea superioară a brațelor, coapsele, spatele superior și fesele), folosind un scor de 1-4. Hirsutismul este diagnosticat ca ușor, cu un scor de 8-15 și moderat până la sever în cazul în care scorul este mai mare de 15. Un scor mai mic de 8 este considerat normal (1).

Pentru a evalua semnele de virilizare, un clinician ar trebui să evalueze clitoromegalia, acneea, căderea părului cu pattern masculin, vocea îngroșată, atrofia mamară și creșterea masei musculare. Un examen de piele detaliat poate dezvălui acnee, acanthosis nigricans, seboree și alopecia androgenică (1,4). Un examen aprofundat abdominal și pelvian bimanual ar trebui să fie întotdeauna efectuat pentru a exclude tumorile ovariene și suprarenale (1). Un examen de sân poate ajuta la detectarea galactoreei (1). Semne ale unor afecțiuni cum ar fi sindromul Cushing, acromegalia, disfuncția tiroidiană și hiperprolactinemia pot fi detectate uneori prin examenul fizic detaliat.

C. Investigații. Dacă istoricul pacientului și examenul fizic sunt neremarcabile, concentrațiile serice de testosteron total și de sulfat dehidroepiandrosteron pot fi obținute pentru a exclude o tumoare producătoare de androgen. Nivelurile crescute de androgeni de două ori peste valorile normale ar trebui să indice o evaluare pentru o tumoare ovariană sau suprarenală. Ecografia pelviană de înaltă rezoluție cu o sondă transvaginală poate ajuta la identificarea foliculilor ovarieni și a chisturilor de până la 3-5 mm în diametru. Diagramele temperaturii bazale a corpului și nivelurile

serice de progesteron din faza luteală (20-24 zile) a ciclului menstrual pot fi folosite pentru a documenta funcția normală ovariană la femeile la care se crede că au hirsutism idiopatic. O suspiciune clinică de hipotiroidism, hiperprolactinemie sau boală Cushing necesită teste de confirmare. Trimiterea la medicul specialist și teste de diagnostic suplimentare pot fi justificate pentru pacienții cu hirsutism sever, cu debut precoce sau rapid progresiv.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. PCOS și hiperandrogenemia idiopatică cauzează majoritatea cazurilor de hirsutism (1). Vezi Tabelul 14.3.1. pentru caracteristici de diagnostic și manifestări clinice.

BIBLIOGRAFIE

1. Bode D., Seehusen D.A., Baird D. Hirsutism in women. *Am Acad Family Pract* 2012;3:374-377.
2. Sathyapalan T., Atkin S.L. Investigating hirsutism. *BMJ* 2009;338:912.
3. Escobar-Morreale H.F. Diagnosis and management of hirsutism. *Ann N Y Acad Sci* 2010;4:166-174.
4. Somani N., Harrison S., Bergfeld W.F. The clinical evaluation of hirsutism. *Dermatol Therapy* 2008;7:376-391.

15.4 Hipotiroidismul

Riad Z. Abdelkarim

I. CONTEXT. Hipotiroidismul este un sindrom clinic frecvent care rezultă din deficitul de hormon tiroidian.

II. FIZIOPATOLOGIE. Hormonul eliberator de tirotropinnă (TRH), secretat de hipotalamus, stimulează hipofiza anterioară pentru a produce hormonul stimulator tiroidian (TSH), care mediază producția de tiroxină (T4) și triiodotironină (T3) de către glanda tiroidă. T4 este convertit în T3 (forma activă de hormon tiroidian) în țesuturile periferice. Hipotiroidismul poate fi clasificat în primar, secundar sau terțiar. *Hipotiroidismul primar* – cel mai frecvent tip -- apare atunci când cantități inadecvate de hormon tiroidian sunt produse de glanda tiroidă din cauza unei afecțiuni localizate a glandei. Deci, hipotiroidismul primar este rezultatul unei insuficiențe a glandei tiroidei (1). Într-o stare de hipotiroidie primară, scăderea producției de T4 determină o creștere a producției pituitare de TSH care la rândul său determină hipertrofia și hiperplazia glandei tiroide. *Hipotiroidismul secundar* apare atunci când cantități inadecvate de hormon stimulator tiroidian (TSH, sau tirotropină) sunt secretate de glanda pituitară, conducând la scăderea eliberării de hormon tiroidian din glanda tiroidă. *Hipotiroidismul terțiar* apare atunci când hipotalamusul secretă cantități insuficiente de TRH, conducând la secreție inadecvată de TSH care la rândul său determină o scădere a producției de hormon tiroidian de către glanda tiroidă. *Hipotiroidismul subclinic*, diagnosticat pe baza rezultatelor

testelor de laborator, este definit ca un nivel seric normal de T4 în prezența unei creșteri a concentrației serice de TSH.

Hormonii tiroidieni stimulează diverse activități metabolice în majoritatea țesuturilor și au efecte profunde asupra majorității proceselor fiziologice, precum dezvoltare, creștere și metabolism. Deci, indiferent de cauză, deficitul de hormon tiroidian are numeroase efecte sistemice.

III. EPIDEMIOLOGIE. Hipotiroidismul primar evident este prezent la 0,3% din populația Statelor Unite, in timp ce hipotiroidismul subclinic are o prevalență de 4,3%. Prevalența combinată a hipotiroidismului evident și subclinic este 5,1% la caucazieni, 4,2% la hispanici și 1,7% la negri (1). Prevalența este mai mare la femei decât la bărbați și crește cu vârsta. La femeile cu vârsta cuprinsă între 18-24 de ani, prevalența este de 4%, în timp ce prevalența la femeile în vârstă de peste 74 ani este de 21%, potrivit unui studiu american de peste 25 000 de persoane (2). În plus, hipotiroidismul este mai frecvent la femeile cu dimensiuni mici la naștere și în timpul copilăriei (3).

IV. ETIOLOGIE. Cea mai frecventă cauză de hipotiroidism primar este tiroidita autoimună, sau boala Hashimoto, care rezultă din distrugerea treptată a tiroidei prin celulele T. Până la 95% din persoanele cu boala Hashimoto vor avea anticorpi circulanți anti-țesut tiroidian. O altă cauză frecventă este tiroidita subacută granulomatoasă, în care sindroamele virale sau alte stări inflamatorii pot fi asociate cu o stare tranzitorie de hipertiroidism urmată de hipotiroidism tranzitoriu (tiroidită de Quervain). Pacientul cu tiroidită subacută poate avea febră și o glandă tiroidă dureroasă. Diferite medicamente au fost asociate cu hipotiroidismul primar, inclusiv amiodarona, interferonul alfa, litiul și stavudina. De asemenea, poate apărea hipotiroidismul iatrogen fie cauzat de iod radioactiv sau intervenții chirurgicale. Iodul radioactiv utilizat pentru tratamentul bolii Graves provoacă de obicei hipotiroidism permanent în termen de un an. O iradiere externă a gâtului pentru boli neoplazice poate duce, de asemenea, la hipotiroidism. În timp ce este încă frecvent în țările în curs de dezvoltare, hipotiroidismul gușat de la deficitul de iod este rar în Statele Unite și alte țări dezvoltate de la introducerea sării iodată. Hipotiroidismul secundar sau terțiar este cauzat de afecțiuni ale hipofizei sau ale hipotalamusului, respectiv. Cea mai frecventă cauză de hipotiroidism secundar este un adenom hipofizar. Alte cauze includ tumori care comprimă hipotalamusul; chirurgia hipofizară; radioterapia craniană; hemoragia postpartum (sindromul Sheehan); traumatismele craniene; bolile granulomatoase; boala metastatică (sân, plămân, colon și prostată); boli infecțioase (tuberculoza și altele); și tulburări genetice (4). Insuficiența multiplă de organ cauzată de distrugerea autoimună a glandelor endocrine (sindromul Schmidt) este o cauză rară a hipotiroidismului primar care imită boala secundară.

V. EVALUARE

A. Anamneză. Hipotiroidismul poate fi asimptomatic, dar de multe ori se manifestă ca o diminuare a activității fizice și mentale. Simptomele corespund, în general, duratei și severității bolii și probabilitatea de boli tiroidiene este direct legată de numărul de simptome tipice manifestate de către pacient. Semnele și simptomele includ slăbiciunea, letargia sau oboseala, constipația, căderea părului, dureri musculare sau articulare, depresie sau gândire încetinită și tulburări menstruale. Nou-născuții se pot prezenta cu icter prelungit, macroglosie, fontanelele mărite, insuficiență de creștere, incapacitatea de a atinge etapele de dezvoltare sau performanță școlară modificată.

Simptomele mai specifice pentru tiroidita Hashimoto includ creșterea nedureroasă a tiroidei; o senzație de plenitudine în gât; febră de grad mic; dureri de gât și/sau dureri de gât; și epuizare. Simptomele sugestive pentru hipotiroidismul secundar sau terțiar includ pierderea părului axilar sau pubian; dureri de cap; defecte de câmp vizual; amenoree, galactoree sau hipotensiune arterială posturală. Medicii ar trebui să determine dacă pacienții pe care îi evaluează pentru un posibil hipotiroidism se încadrează în oricare dintre următoarele grupe de risc mai ridicat: femei 4-8 săptămâni postpartum; femeile în vârstă de peste 50 de ani; pacienții cu boli mediate imunologic (inclusiv diabet zaharat tip 1, anemia pernicioasă, vitiligo, boala Addison și artrită reumatoidă); și persoanele cu un istoric familial de boli tiroidiene.

B. Examenul fizic. Constatările examenului fizic pot fi destul de subtile. Astfel, medicii trebuie să efectueze un examen fizic atent și detaliat dacă este suspectat hipotiroidismul. O examinare sistematică cap – picioare este utilă, pentru că toate sistemele de organe majore sunt afectate de deficitul de hormoni tiroidieni.

1. **Observarea.** O strângere de mână de bun-venit poate evidenția pielea rece, uscată și observarea mai departe poate dezvălui un afect alterat; o voce răgușită în timpul relatării anamnezei; edem facial sau pleoapelor; pierderea părului (scalp și sprâncene); și încetinirea fizică sau psihică evidente.
2. **Examinarea generală.** Constatările specifice pot include:
   - Anomalii ale semnelor vitale
     - hipotermie
     - creșterea tensiunii arteriale diastolice
     - scăderea tensiunii arteriale sistolice
     - bradicardiae
     - hipotensiune ortostatitcă (în hipotiroidismul secundar sau terțiar)
     - creșterea în greutate
   - Cap, urechi, ochi, nas, faringe și gât
     - păr aspru, fragil; pierderea părului scalpului, o expresie facială anostă/afect
     - caracteristici faciale grosiere
     - edem periorbital
     - macroglosie
     - răgușeală
     - gușă (difuză sau nodulară)
   - Cardiac
     - frecătură cardiacă sau sunete cardiace asurzite (din cauza efuziunii pericardice)
   - Sâni
     - galactoreea (în hipotiroidismul secundar sau terțiar)
   - Abdomen
     - distensie abdominală sau ileus
     - ascită (mai puțin frecventă)
   - Extremități/piele
     - piele uscată
     - icter
     - paloare
     - pierderea părului axilar și/sau pubian
     - edem fără godeu (mixedem); edem cu godeu al extremităților inferioare
   - Neurologic
     - vorbire și mișcări încetinite
     - hiporeflexie, fază prelungită de relaxare a reflexelor tendinoase profunde
     - sindromul de tunel carpian
     - defecte de câmp vizual (în hipotiroidism secundar sau terțiar)

3. Examinarea tiroidiană

Glanda tiroida în sine ar trebui să fie întotdeauna examinată dacă este suspectat hipotiroidismul. Amplasarea, mărimea, consistența, mobilitatea și sensibilitate pentru orice nodul trebuie remarcate.

C. Investigații

1. Testele de laborator. Testele de TSH de generația a treia disponibile pe scară largă sunt testele cele mai utile și sensibile de screening pentru hipotiroidismul primar (5). În cazul în care TSH-ul se dovedește a fi peste limitele de referință, poate fi verificat nivelul T4 liber. Hipotiroidismul primar se caracterizează printr-un nivel ridicat de TSH cu niveluri T4 liber scăzute. Un nivel ridicat TSH în prezența unor niveluri normale T4 liber este un indicator al hipotiroidismului subclinic. Întrucât valorile TSH cresc în boala precoce, nivelurile de T3 sunt menținute printr-o conversie mai mare de T4 la T3. Astfel, hipotiroidismul precoce poate fi caracterizat prin valori crescute ale TSH, T4 normal sau scăzut și T3 normal.

Deși TSH este caracteristic crescut în hipotiroidismul primar, pot apărea capcane. Înfometarea, administrarea de corticosteroizi și utilizarea de dopamină pot reduce TSH, chiar și la pacienții cu hipotiroidism. La unii pacienți spitalizați cu boli grave non-tiroidiene, un nivel scăzut de hormoni tiroidieni periferici poate sugera hipotiroidism, deși TSH poate fi normal sau scăzut în acest cadru. La acești pacienți, cu așa-numitul sindrom al bolii eutiroidiene, anomalia primară este conversia scăzută periferică a T4 la T3, precum și un nivel crescut de T3-revers (care poate fi măsurat). În plus, în timpul recuperării după boli acute, unii pacienți pot prezenta creșteri tranzitorii ale nivelurilor de TSH. Astfel, funcția tiroidiană nu ar trebui să fie testată la persoanele în stare critică dacă nu există un indice ridicat de suspiciune pentru boli tiroidiene (5).

2. Studii imagistice. Ecografii ale gâtului și ale tiroidei sunt utile pentru a detecta noduli, dar aceste studii nu sunt indicate pentru evaluarea de rutină a hipotiroidismului. Captarea iodului radioactiv și scanarea tiroidei nu sunt în general utile în evaluarea hipotiroidismului, deoarece aceste teste necesită un anumit nivel de funcționare endogen (6).

D. Genetică. Defecte moleculare au fost identificate în doar câteva cauze de hipotiroidism uman (7). Hipotiroidismul rămâne în primul rând o boală dobândită asociată cu înaintarea în vârstă.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Deoarece simptomele de hipotiroidism sunt nespecifice, diagnosticul diferențial al său este extins și include entități variabile cum ar fi depresia, apneea de somn, fibromialgia, infecțiile cronice, bolile autoimune, anemia, menopauza, boli cardiovasculare, boli maligne oculte, reacțiile adverse la medicamente și alte tulburări endocrine, cum ar fi boala Addison, panhipopituitarism și diabet.

B. Efectuarea diagnosticului. Cei mai mulți pacienți au doar boală ușoară sau moderată la momentul diagnosticului. Hipotiroidismul subclinic apare atunci când TSH este ușor crescut și nu există semne sau simptome asociate. Hipotiroidismul primar poate fi diagnosticat prin concluziile tipice de anamneză și examen fizic, împreună cu valori crescute ale TSH și T4 liber scăzut. Hipotiroidismul secundar ar trebui să fie suspectat atunci când atât TSH și T4 liber sunt mici. Coma mixedematoasă este o complicație ce pune viața în pericol a hipotiroidismului cronic. Acești pacienți se pot prezenta cu stupoare, areflexie, depresie respiratorie, hipercapnie și hipotermie profundă. Diagnosticul prompt, spitalizarea și tratamentul rapid sunt necesare pentru a preveni moartea.

BIBLIOGRAFIE

1. Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D., et al. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (HHANES III). *J Clin Endocrinol* Metab 2002;87:489-499.
2. Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G., et al. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000;160:526-534.
3. Kajantie E., Phillips D.I., Osmond C., Barker D.J., Forsen T., Eriksson J.G. Spontaneous hypothyroidism in adult women is predicted by small body size at birth and during childhood. *J Clin Endocrinol Metab* Dec 2006;9(12):4953-4956.
4. Yamada M., Mori M. Mechanisms related to the pathophysiology and management of central hypothyroidism. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab Dec* 2008;4(12):683-94.
5. U.S. Preventive Services Task Force. Recommendation statement: screening for thyroid disease (January 2004). Available at: http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspsthyr.htm, accessed on July 29, 2012.
6. Moreno J.C., de Vijlder J.J., Vulsma T., et al. Genetic basis of hypothyroidism: recent advances, gaps and strategies for future research. *Trends Endocrinol Metab 2003*;14(7):318-326.
7. American Association of Clinical Endocrinologists. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocr Pract Nov-Dec 2002;8(6);457-469.

14.5 Polidipsia

Mohammed Zalabani

I. CONTEXT. Polidipsia reprezintă sete excesivă. Cuvântul provine de la cuvântul grecesc *polys*, însemnând „mult, mulți" și *dipsa*, „sete" și este atribuită cauzelor medicale sau psihogene.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Epidemiologie. Polidipsia este un simptom comun în rândul pacienților cu diabet zaharat (DZ) și este proeminentă la pacienții cu diabet insipid (DI). Polidipsia are o prevalență de 3-39% în rândul internărilor psihiatrice cronice (1).

B. Etiologie. Poliuria este cel mai frecvent simptom asociat cu polidipsia. Există mai multe cauze de polidipsie asociate cu poliurie:

1. Solvații slab resorbiți – glucoză, manitol sau sorbitol – pot provoca o diureză osmotică. DZ ar trebui să fie suspectat la orice pacient cu polidipsie și poliurie de debut recent.

2. Polidipsia primară – pacienții psihiatrici suferă rareori de polidipsie, din cauza gurii uscate provocată de medicamentele cu proprietăți anticolinergice și/sau iluzii. Un alt termen care a fost folosit pentru polidipsia primară este consum de apă psihogen (2).

3. Diabetul insipid (DI) poate avea fie o cauză centrală (DI neurogen) sau o cauză renală (DI nefrogen). DI central este asociat cu secreția deficitară a hormonului antidiuretic (ADH). Această condiție poate fi idiopatică, genetică sau secundară

în patologia intracraniană, cum ar fi o tumoare pe creier, traumatismele craniene, leziunile cerebrale toxice, cancerul metastatic și boala granulomatoasă (tuberculoza, sarcoidoza) sau de la o complicație a unei proceduri neurochirurgicale. DI indus de vasopresină apare în ultimul trimestru de sarcină și este adesea asociat cu preeclampsie. DI nefrogen este caracterizat prin secreție normală de ADH, dar diferite grade de rezistență renală la efectul de retenție a apei. DI nefrogen care apare în copilărie este aproape întotdeauna din cauza unor defecte moștenite, de exemplu, mutații ale genei AVPR2 și mutațiile în gena aquaporin-2 (canale de apă). Acesta poate fi, de asemenea, secundar medicamentelor (litiu, metoxifluran, demeclocycline) sau unor boli sistemice (hipokaliemie, hipercalcemie) (3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. În realizarea anamnezei, clinicianul ar trebui să ia act de debutul simptomelor. Simptomele care apar la o vârstă fragedă pot indica o natură ereditară a bolii, în timp ce simptomele care apar după neurochirurgie sau antecedente de cancer pot sugera cauza simptomelor. Trebuie să fie evaluate prezența simptomelor neurologice (probleme de câmp vizual, dureri de cap) și un istoric detaliat al cancerului, cerebral în special metastatic sau encefalită. Antecedentele psihiatrice ale pacientului pot fi, de asemenea, relevante (4).

B. Examenul fizic. Un examen fizic general minuțios, inclusiv semnele vitale, este de ajutor în stabilirea diagnosticului, dar accentul se pune pe examinarea neurologică (de exemplu, câmpuri vizuale, deficitele nervilor cranieni, paralizii de oculomotori și reflexe). Semne de pierdere in greutate recentă sau prezența neuropatiei periferice sugerează diagnosticul de DZ.

C. Investigații

1. **Teste de laborator**. Un sumar de urină trebuie sa fie efectuat pentru a verifica glicozuria sau densitatea specifică scăzută asociată cu DI. O serie de teste chimice este de ajutor în verificarea pentru nivelurile de glucoză serică crescută sau creatinină crescută observată în boli renale și DI nefrogen. Un nivel de calciu ar putea fi util în cazul în care se suspectează hipercalcemia. Osmolalitatea în ser și urină sunt utile în diferențierea între DI și polidipsia primară. DI se prezintă cu creșterea osmolarității serice și o osmolalitate în urină scăzută (densitate specifică < 1 005), în timp ce polidipsia primară se prezintă cu osmolaritate scăzută sau normală în ser și o osmolalitate în urină corespunzător scăzută. Valorile serice normale sunt între 285 și 295 mOsm/L.
2. **Imagistica.** Imagistica prin rezonanță magnetica (IRM) a capului poate fi indicată pentru a exclude tumori hipotalamice sau hipofizare. În DI asociat cu boala pituitară, IRM-ul este destul de specific, deoarece spotul normal luminos al unei glandei pituitare funcționale este absent (5).
3. **Testul de privare de apă.** Acest test poate fi util în diagnosticul de DI și diferențierea între DI neurogen și nefrogen prin determinarea efectelor privării de apă (deshidratare ușoară) asupra secreției de ADH prin măsurarea osmolarității în ser și urină, a densității specifice urinare și a sodiului din ser într-un mediu controlat. Acest test trebuie să fie supravegheat cu atenție de către cineva capabil să trateze deshidratarea hipertonică severă, dacă este necesar. Pacienții cu polidipsie ușoară sunt plasați pe o restricție de lichide începând de la miezul nopții înainte de testare, dar la cei cu polidipsie severă, fluidele sunt limitate numai în timpul zilei. Sunt determinate greutatea corporală de bază, osmolaritatea plasmei, sodiul în ser și osmolaritatea în urină. Osmolaritatea și densitatea urinară sunt evaluate o dată pe oră. Deshidratare adecvată este notată printr-o scădere a greutății corporale cu 5% și osmolaritatea serică mai mare de 275 mOsm/L. Un răspuns normal ar arăta osmolaritatea plasmei normală și scăderea concentrației de sodiu cu scăderea eliminării de urină și creșterea osmolarității urinare la mai mult de 800 mOsm/L (de exemplu, de două până la patru ori mai mare decât plasma).În contrast, pacienții sănătoși cu DI nu își pot concentra urina, ca răspuns la deshidratare. Pacienții cu DI central răspund la desmopresină (un analog sintetic al vasopresinei) administrată intranazal, în timp ce pacienții cu DI nefrogen nu răspund.

Uneori, pacienții nu pot fi clasificați într-o categorie definită (de exemplu, DI central parțial). Forma directă de testare în care nivelurile de ADH sunt măsurate după perfuzia unei soluții saline hipertonice este rar efectuată (6).

D. Genetică. O formă moștenită autozomal dominantă a DI neurogen este cauzată de mutații ale genei *AVP neurophysin* II (AVP-NPII) și DI nefrogen ereditar poate fi cauzat de probleme legate de receptorii V2 (model X-linkat de ereditate sau un defect în canalele de apă ADH-sensibile aquaporin-2) (5).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. De multe ori, indicii importante despre cauza polidipsiei pot fi obținute cu un istoric clinic direcționat cu o atenție deosebită la instalarea simptomelor, prezența nicturiei și istoricul medicației. Valoarea examenului fizic este limitată doar dacă nu există semne de defecte cauzate de o tumoră pituitară (de exemplu, dureri de cap progresive, defecte de câmp vizual) sau simptome endocrinologice (de exemplu, amenoree, galactoree, acromegalie, sindromul Cushing). Diagnosticul este adesea făcut cu teste de laborator de rutină. Uneori, un test de privare de apă trebuie să fie efectuat pentru a pune diagnosticul, dar acest test ar trebui să fie efectuat într-un spital cu pacientul monitorizat îndeaproape pentru semne de deshidratare.

B. Manifestările clinice. Setea asociată cu poliurie este acuza principală la pacienții cu DZ, DI și polidipsie psihogenă. Nicturia apare mai frecvent în DZ și DI decât în polidipsia psihogenă. Pacienții cu polidipsie psihogenă pot avea iluzii care să conducă la creșterea consumului de lichide de până la 20 L/zi (1).

BIBLIOGRAFIE

1. Greendyke R.M., Bernhardt A.J., Tasbas H.E., et al. Polydipsia in chronic psychiatric patients: therapeutic trials of clonidine and enalapril. *Neuropsychopharmacology* 1998;18:272-281.
2. Schrier R.W. Body water homeostasis: clinical disorders of urinary dilution and concentration *J Am Soc Nephrol Jul* 2006;17(7):1820-1832.
3. Miller M., Dalakos T., Moses A., Fellerman H., & Streeten D. (1970). Recognition of partial defects in antidiuretic hormone secretion. *Annals of Internal Medicine*, 73(5), 721-729.
4. Olapade-Olaopa E.O., Morley R.N., Ahiaku E.K., et al. Iatrogenic polydipsia: a rare cause of water intoxication in urology. *Br J Urol* 1997;79:488.
5. Robertson G.L. Disorders of the neurohypophysis. În: Kasper D.L., Fauci A.S., Longo D.L., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1998:2098-2103.
6. Adam P. Evaluation and management of diabetes insipidus. *Am Fam Physician* 1997;55:2146-2153.

14.6 Hipertrofia tiroidei/Gușa

Toby D. Free

I. CONTEXT. Gușa, o glandă tiroida mărită, este cea mai frecventă anomalie tiroidiană. Greutatea medie a glandei tiroide în populațiile care primesc iod suficient este 10 g, limita superioară a normalului fiind de 20 g (1). Se numește gușă endemică atunci când este întâlnită la mai mult de 10% din populație. Gușa endemică rezultă cel mai frecvent dintr-un deficit alimentar de iod și este extrem de rară în Statele Unite. Gușa este numită sporadică în cazul în care apare în zonele nonendemice și din diverse cauze (2). Gușa simplă descrie o glandă tiroidă mărită difuz, iar gușa multinodulară este o glanda mărită cu mai multe zone de nodularitate. În cele din urmă, starea funcțională a unui guși este considerat non-toxică dacă pacientul este într-o stare eutimică, dar este toxică la un pacient care are hipertiroidism.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Orice proces care împiedică sinteza sau eliberarea de hormoni tiroidieni poate cauza gușă. De departe cel mai important factor de risc pentru dezvoltarea de gușă este deficitul de iod. Unele situații pot exacerba deficitul de iod. De exemplu, fumatul a fost legat de apariția gușei în zonele cu deficiență de iod și se crede că interferează cu absorbția iodului la nivelul glandei tiroide. De asemenea, gușa indusă de sarcină este legat de exacerbarea deficitului de iod existent și efectului proliferativ al estrogenilor asupra glandei tiroide. (Cu toate acestea, utilizarea de contraceptive orale a fost dovedit a fi asociată cu o incidență redusă de gușă) (3). Gușogenele, substanțele care interferează cu producția și acțiunea hormonilor tiroidieni, pot provoca gușa sporadică. Această categorie include anumite medicamente (derivate de tioamidă, litiu, ioduri, amiodaronă și altele) și alimente (hreanul, varza, napii, soia, algele și altele) (2).

B. Epidemiologie. Prevalența gușei în Statele Unite se estimează a fi 4-7%, dar variază în limite largi, în funcție de aportul de iod regional. Un studiu de autopsie a glandelor tiroide, care s-a crezut că nu conțin nicio patologie a demonstrat o incidență de 38% pentru gușa multinodulară, arătând prevalența substanțială a bolii subclinice (1). Prevalența gușii nu crește cu vârsta și este de 5-10 ori mai frecventă la femei decât la bărbați (2).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Deși gușile simple sunt, de obicei, eutiroidiene, simptomele tipice de hipotiroidism sau tireotoxicoză ar trebui să fie căutate. Întrebarea despre durere și calitatea durerii este de ajutor. Durerea tiroidiană generalizată sugerează tiroidita subacută, în timp ce durerea bruscă localizată și tumefacția sunt în concordanță cu hemoragie într-un nodul (4). Un istoric familial de gușă și un istoric personal de reședință într-o zonă endemică sau ingerarea de substanțe gușogene pot fi semnificative.

B. Examenul fizic. Extinderea completă a gâtului îmbunătățește vizibilitatea glandei. Inspecția din lateral cu măsurarea oricărei proeminențe a conturului normal neted și drept între cartilajul cricoid și incizura suprasternală este util. Inspectați gâtul sub cartilajul tiroidian din față, folosind transiluminarea pentru a accentua umbrele și masele. Palparea este realizată prin tehnica în care examinatorul este cel mai experimentat și calificat. Tiroida este palpată cu ajutorul degetelor sau policelor în timp ce se stă în picioare în fața sau în spatele pacientului. Dacă s-a simțit între cricoid și incizia suprasternală, istmul tiroidian poate fi folosit pentru a ajuta la localizarea glandei. Palparea lobilor poate fi îmbunătățită prin relaxarea sternocleidomastodoidianului; de exemplu, lobul stâng poate fi definit mai bine rugând pacientul să își flecteze ușor și să își rotească gâtul spre stânga. Alte manevre utile includ măsurarea circumferinței gâtului sau a dimensiunilor fiecărui lob. Locația, dimensiunea, consistența, mobilitatea, precum și sensibilitatea oricărui nodul trebuie să se constate. Rugând pacientul să înghită atât în timpul inspecției cât și al palpării determină tiroida să se miște și ajută la dezvoltarea unei impresii tridimensionale de formă și mărime a glandei. Această manevră poate face, de asemenea, o glanda situată profund accesibilă. Pacientul ar trebui să fie plasat în poziția culcat pe spate pentru a determina extensia inferioară a glandei (1, 5). Semnul Pemberton poate fi indus prin rugarea pacientului să ridice ambele brațe deasupra capului timp de un minut. Pacientul dezvoltă pletoră facială și a gâtului dacă fluxul venos este obstrucționat de glanda tiroidă. Pot fi prezente semnele fizice în conformitate cu hipotiroidism sau tireotoxicoză.

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** Evaluarea hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) înalt sensibil este cel mai bun test pentru a evalua starea tiroidiană. Un TSH crescut este foarte sugestiv pentru hipotiroidism. Dacă TSH este suprimat, indicele ridicat al tiroxinei libere (FTI) sau tiroxina liberă (fT4) confirmă direct tireotoxicoza. La un pacient cu un TSH suprimat și un FTI sau fT4 normal, triiodotironina serică (T3) ar trebui să fie măsurată pentru a evalua posibila tireotoxicoză T3. Anticorpii antitiroidieni pot ajuta la descoperirea acelor pacienți cu un risc mai mare de a dezvolta tiroidită, hipotiroidism sau boala Graves.
2. **Imagistică.** Scanările nucleare nu sunt justificate în evaluarea de rutină a gușei simple sau multinodulare. Ecografia ar trebui să fie utilizată în cazurile de gușă multinodulară pentru a exclude un nodul dominant și poate fi de ajutor la pacienții cu constatări echivoce la palpare (6). Simptomele sugestive pentru presiune mecanică substernală necesită evaluare, de obicei, prin tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică (4).
3. **Alte teste.** Biopsia cu ac fin ar trebui să fie efectuată în cazul unui nodul solitar sau dominant descoperit la palpare sau ultrasunete. Teste ale funcției pulmonare sunt justificate în cazul în care există o problemă de depreciere inspiratorie. Radiografia cu bariu este indicată să se evalueze disfagia asociată gușei (4).

D. Genetică. În prezent, niciun marker genetic nu este folosit în evaluarea gușii. Studii de familie și cu gemeni au demonstrat că factorii genetici joacă un rol în dezvoltarea gușei, dar în prezent, rezultatele nu pot fi extrapolate la populația generală (5).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Un higrom chistic sau un chist de duct tireoglos, care se poate transilumina, și limfadenopatia pot fi confundate cu gușa. Cancerele primare tiroidiene, limfoamele sau cancerele metastatice se pot prezenta ca o masă fermă la nivelul gâtului. Pacienții cu tiroidita Hashimoto (subacută) se pot prezenta cu o glandă tiroidă mărită. Un pacient asimptomatic cu o gușă simplă sau multinodulară asociată cu o stare metabolică normală nu necesită neapărat studii suplimentare de diagnostic sau tratament. Evaluarea periodică, cel puțin anual, pentru a evalua creșterea, funcția și simptomele este justificată. În două studii s-a demonstrat că 10% dintre pacienții cu gușă nodulară au dezvoltat tireotoxicoza într-o perioadă de urmărire de 7 până la 10 ani (2).

B. Manifestările clinice. În guşa simplă, pacienții sunt asimptomatici sau, în cazul în care glanda este suficient de extinsă, prezintă simptome cauzate de presiunea mecanică. Guşa substernală este adesea responsabilă pentru simptomele de presiune traheală, inclusiv dispnee şi stridor inspirator. Ea poate, de asemenea, obstrucționa venele mari cervicale la intrarea în torace, provocând edem al feței, ameţeală şi sincopă (semnul Pemberton). Compresia esofagiană poate duce la disfagie. Răguşeala cauzată de compresia sau tracțiunea pe nervul laringeu recurent este rară în guşa simplă şi sugerează o malignitate. Guşa cu simptome de compresie sau cosmetice necesită de obicei consult chirurgical, dar o recomandare pentru terapia cu iod radioactiv poate fi considerată, în special la pacienții mai în vârstă. Istoria naturală a guşei simple poate include rezoluție spontană sau nicio schimbare clinică, dar poate implica, de asemenea, o creştere treptată tiroidiană, formarea unui nodul, precum şi dezvoltarea de autonomie funcțională. Utilizarea supresiei de hormoni tiroidieni în guşă este controversată. Nodulii în cadrul unei guşe multinodulare pot deveni toxici în prezența unui hormon tiroidian suplimentar (4,5).

BIBLIOGRAFIE

1. Day T.A., Chu A., Hoang K.G. Multinodular goiter. *Otolaryngol Clin North Am* 2003;36:35-54.
2. Hermus A.R., Huymans D.A. Pathogenesis of nontoxic diffuse and nodular goiter. În: Braverman L.E., Utiger R.D., eds. *Werner and Inbar's the thyroid*, 9th ed. Philadelphia. PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:873-878.
3. Knudsen N., Laurberg P., Perrild H., et al. Risk factors for goiter and thyroid nodules. *Thyroid* 2002;12:879-888.
4. Hermus A.R., Huymans D.A. Clinical manifestations and treatment of nontoxic diffuse and nodular goiter. În: Braverman L.E., Utiger R.D., eds. *Werner and Inbar's The Thyroid*, 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:879-885.
5. Hegedus L., Bonnema S.J., Bennedbaek F.N. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. *Endocr Rev* 2003;24:102-132.
6. Bahn R.S., Castro M.R. Approach to the patient with nontoxic multinodular goiter. *J Clin Endocrinol Metabol* 2011;96(5):1202-1212.

14.7 Nodulul tiroidian

M. Jawad Hashim

I. CONTEXT. Un nodul tiroidian este o umflătură palpabilă la o glandă tiroidă altfel normală. Doar în jur de 5-10% dintre noduli sunt canceroşi (Figura 14.7.1.). Cel mai frecvent nodul este nodulul coloidal, care nu este asociat cu un risc crescut de cancer.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Expunerea la radiații ionizante sau radioterapie cu fascicul extern (în special înainte de 20 de ani) creşte incidența atât a nodulilor tiroidieni benigni cât şi maligni, la o rată de 2% pe an şi cu vârfuri la 15-20 de ani de la expunere (2). Deficitul

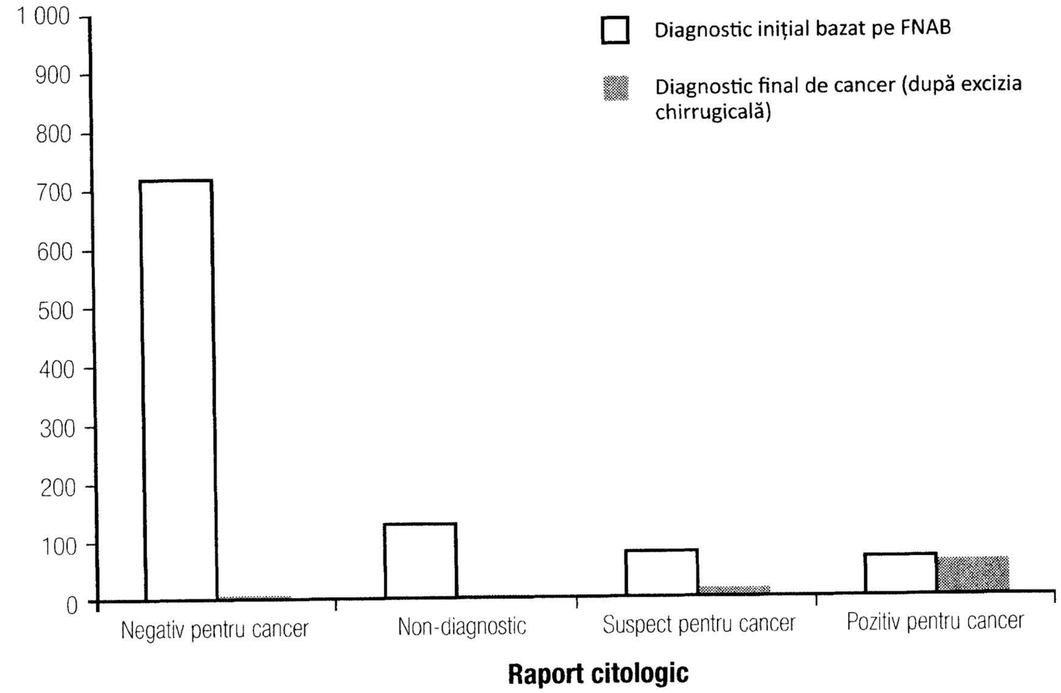


Figura 14.7.1. Riscul de cancer la nodulii tiroidieni.
FNAB, puncția biopsie de aspirație cu ac fin. Datele prelucrate sunt bazate pe experiența unui centru. Sursa: bibliografie (1)

de iod determină o creştere a nivelurilor hormonului de stimulare a tiroidei (TSH), o creştere a replicării celulelor tiroidiene şi o incidență crescută a nodulilor.

B. Epidemiologie. Nodulii palpabili sunt prezenți la 4-7% din adulți (3). Noduli găsiți întâmplător ecografic sunt estimați să apară până la 19-67%. Vârsta mai tânără de 20 de ani sau peste 65 de ani, sexul masculin, expunerea la radiații şi istoricul anterior de cancer tiroidian sunt factori de risc pentru cancerul tiroidian. Nodulii tiroidieni benigni sunt prezenți de patru-cinci ori mai frecvent la femei, dar sunt mai susceptibili de a fi canceroşi la bărbați.

III. EVALUARE. Evaluarea bolii tiroidiene nodulare se concentrează pe starea funcțională a glandei şi detectarea cancerului tiroidian. Hipotiroidismul sau hipertiroidismul pot fi sugerate de anamneză şi examenul fizic.

A. Anamneza. Creşterea rapidă a unui nodul sau simptomele de invazie locală (răguşeală, dureri de gât, disfagie, stridor sau dispnee) cresc suspiciunea de cancer. Apariția bruscă localizată a unei umflături, durerea sau sensibilitatea sugerează hemoragie într-un nodul preexistente sau chist.

B. Examenul fizic. Gâtul este inspectat mai jos de cartilajul tiroidian din față şi din lateral, cu ajutorul transiluminării pentru a accentua umbrele şi masele. Extensia completă a gâtului îmbunătățeşte vizibilitatea glandei. Pacientul este abordat fie din față sau din spate în timpul palpării, care este realizată folosind degetele sau policele. Rugând pacientul să înghită atât în timpul inspecției cât şi la palpare determină tiroida să se mişte şi ajută la dezvoltarea unui aspect tridimensional al glandei. Locația, dimensiunea, consistența, mobilitatea şi sensibilitatea tuturor nodulilor trebuie să fie

documentate. Un nodul care este dur, neregulat, nedureros, > 4 cm, fixat de structurile din jur, asociat cu limfadenopatie locală sau imobilizarea corzilor vocale sugerează malignitate (3).

C. Investigații

1. **Testele de laborator.** TSH din ser ar trebui să fie evaluat la fiecare pacient. Este cel mai bun test de screening atât pentru hipotiroidism (TSH ridicat; capitolul 14.4) cât și pentru tireotoxicoză (TSH suprimat; capitolul 14.8). Un istoric familial de cancer tiroidian medular sau neoplazie endocrină multiplă de tip II justifică măsurarea calcitoninei bazale în ser.
2. **Biopsia aspirativă cu ac fin.** La pacienții cu un nodul eutiroidian, ar trebui să fie efectuată puncția biopsie aspirativă cu ac fin (FNAB) . FNAB a demonstrat o sensibilitate de 68-98% și o specificitate de 72-100% (2). După aplicarea anesteziculului local, un ac 25-G, ghidat de palpare (sau cu ultrasunete dacă nodulul este mai mic de 1 cm) este utilizat pentru a obține două până la cinci mostre (4). Chiar și efectuate de un specialist cu experiență, biopsiile sunt adesea nesatisfăcătoare și trebuie să fie repetate. O lobectomie tiroidiană cu analiza secțiunii congelate poate fi necesară în cazul în care FNAB este în mod repetat nondiagnostică și probabilitatea pretest clinic de cancer este mare.
3. **Studii imagistice.** Ecografia nu poate diferenția fiabil nodulii benigni de cei maligni, deși caracteristici cum ar fi microcalcificările și marginile neregulate sunt sugestive pentru cancer (3). Deși sunt utilizate mai puțin frecvent, scanările cu iod radioactiv pot diferenția nodulii activi („noduli fierbinți") de cei non-funcționali („reci") (3). Aproximativ 5% din noduli sunt activi și sunt mai puțin susceptibili de a fi maligni. În mod similar, tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică au o valoare limitată în evaluarea diagnostică inițială, cu excepția cazurilor de compresie locală.

D. Biomarkerii genetici. Prezența anumitor mutații genetice a fost corelată cu cancerul tiroidian, dovedindu-se a fi utilă clinic în cazul când FNAB este nedeterminantă (3). Aceste mutații au loc în genele pentru receptorii tirozin kinazei (RET/PTC, NTRK), proteinele nucleare (PAX-8-PPARy) și proteinele de semnalizare (RAS, BRAF). Ultimele, împreună cu mutațiile RET/PTC, sunt frecvente în carcinoamele papilare în timp ce tipuri de cancer folicular prezintă proto-oncogenele RAS și defectele PAX-8-PPARy. Se așteaptă ca acești markeri genetici să fie încorporați în algoritmii de diagnostic pe măsură ce mai multe date sunt acumulate și testele devin mai răspândite ca disponibilitate (3). Aproximativ 4-8% din cazurile de cancer papilar sunt familiale și o incidență ridicată a fost raportată la pacienții cu polipoză adenomatoasă colonică (sindromul Gardner) și hamartomele multiple (boala Cowden). Cancerul medular, de obicei, ca parte a unei neoplazii endocrine multiple tip II, apare adesea într-un pattern ereditar.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial

În cazul în care rezultatele FNAB demonstrează o boala malignă, sunt nedeterminante sau în mod repetat nesatisfăcătoare, un consult chirurgical imediat este justificat. Uneori, scanarea cu radionuclizi este utilizată pentru a evalua un rezultat de biopsie suspect; nodulii hiperfuncționali sunt ținuți sub observație mai degrabă decât îndepărtați. Dacă biopsia este în mod clar benignă, trebuie efectuate o examinare atentă a nodulului și structurilor din jur, o ecografie și o măsurare a TSH la fiecare 12 luni (3). În timp ce noduli care au mai mult de 4 cm au un risc de 19% de cancer, decizia de intervenție chirurgicală nu trebuie să se bazeze numai pe dimensiunea nodulului.

B. Manifestările clinice. Prezența hipertiroidismului sau hipotiroidismului scade suspiciunea de cancer, dar nu o exclud. Orice nodul care se mărește sau devine suspect clinic ar trebui să fie rebiopsiat.

BIBLIOGRAFIE

1. Sebo T.J. Thyroid fine needle aspiration cytology: nothing new except a re-emphasis on a back-to-basics and cost-effective approach to interpretation in the era of ultrasound examination and molecular diagnostics. *Clin Endocrinol.* Available at: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2265.2012.04404.x/abstract. Accessed May 9, 2012.
2. Welker M.J., Orlov D. Thyroid nodules. *Am Fam Physician* 2003;67(3):559-566.
3. Bomeli S.R., Le Beau S.O., Ferris R.L. Evaluation of a thyroid nodule. *Otolaryngol Clin North Am* 2010;43(2):229-238, vii.
4. Layfield L.J., Cibas E.S., Gharib H., Mandel S.J. Thyroid aspiration cytology: current status. CA: *A CancerJ Clin* 2009;59(2):99-110.

14.8 Hipertiroidismul/ Tireotoxicoza

Rodolfo M. Sanchez

I. CONTEXT. Hipertiroidismul este secreția excesivă de hormon tiroidian. Tireotoxicoza este starea simptomatică de exces de hormon tiroidian.

II. FIZIOPATOLOGIE. Cauzele de tireotoxicoză sunt enumerate în Tabelul 14.8.1.

A. Etiologia

1. **Boala Graves,** o boală autoimună și cea mai frecventă cauză de hipertiroidism, apare atunci când anticorpii receptorilor tiretropinei stimulează creșterea tiroidei, care duce la sinteza și eliberarea de hormoni tiroidieni T3 și T4, de obicei producând gușa.
2. **Adenomul toxic și gușa multinodulară toxică** se caracterizează prin dezvoltarea zonelor de hiperplazie focală sau difuză a celulelor foliculare tiroidiene, care funcționează fără reglarea realizată de hormonul de stimulare a tiroidei (TSH). În tumorile trofoblastice, receptorii TSH pot fi stimulați prin supraproducția de gonadotropină corionică umană sau alte proteine placentare.
3. **Tiroidita** determină eliberarea hormonului tiroidian preformat din glanda tiroidă. Este de origine virală, postvirală (tiroidită granulomatoasă subacută) sau autoimună (tiroidita limfocitară subacută). Tiroidita subacută poate fi, de asemenea, cauzată de medicamente, cum ar fi amiodarona, de iradiere sau de medicamente care interferează cu sistemul imun, cum ar fi interferonul alfa.

B. Epidemiologie. Hipertiroidismul afectează până la 2% dintre femei și 0,2% dintre bărbați. Prevalența crește odată cu vârsta și este cea mai mare la pacienții cu vârsta peste 80 de ani (1). Boala Graves este responsabilă de 60-80% din cazurile de tireotoxicoză, apare de obicei la pacienții între 20 și 50 de ani și este mai puțin răspândită în zonele cu aport de iod scăzut (2). Gușa nodulară toxică este următoarea cauză cea mai frecventă de tireotoxicoză (10-40%) și este cea mai frecventă cauză de

TABELUL 14.8.1 Cauzele de tireotoxicoză și constatările asociate cu captarea de iod radioactiv

Cauză	Captare de iod radioactiv
Boala Graves (cea mai frecventă)	Crescută omogen
Gușa toxică multinodulară	Crescută cu pattern heterogen
Adenomul toxic	O arie crescută, restul glandei suprimată
Exogene	Captare redusă sau absentă
Iatrogen (tratament excesiv)	
Falsă (pacientul ia excesiv)	
Tiroidită	
Acută supurativă (rar)	Normal
Subacută (de Quervain)	Scăzută (tranzitor)
Tiroidita silențioasă	Scăzută (tranzitor)
Exces de iod	Redusă sau absentă
Carcinom tiroidian	Variabilă
Metastaze osoase funcționale	Absentă
Tumori secretante de TSH	Crescută
Struma ovarii	Redusă în tiroidă (crescută în pelvis)
Mutația activatoare a receptorului TSH	Crescută
Sindromul de rezistență la hormon tiroidian	Crescută

[a] Tranzitor, urmată de hipotiroidism, apoi revine la normal.
TSH, hormonul stimulator tiroidian.

tireotoxicoză la pacienții cu vârsta peste 40 de ani. Tiroidita reprezintă 5-20% din cazuri. Celelalte cauze ale tireotoxicozei sunt mult mai puțin frecvente.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Simptomele variază de la dramatice până la absente. În hipertiroidismul sever, anxietatea, labilitatea emoțională, slăbiciunea, intoleranța la căldură, pierderea în greutate și transpirația crescută sunt frecvente. Simptomele mai ușoare includ pierderea inexplicabilă în greutate, miopatia, tulburările menstruale, fibrilație atrială cu debut nou și ginecomastie.

B. Examenul fizic. Semnele vitale pot dezvălui pierderea în greutate, tahicardie, hipertensiune arterială sistolică și o presiune a pulsului crescută. Pacienții pot părea nervoși sau agitați. Tahicardia sinusală este cea mai frecventă aritmie. Fibrilația atrială apare la 5-15% și poate fi problema de prezentare. Riscul de fibrilație atrială sau flutter este mai mare la bărbați decât la femei (1,8: 1) și crește odată cu vârsta (3). În ciuda plângerilor de dispnee de efort, examinarea pulmonară este de obicei normală, dacă nu există insuficiență cardiacă congestivă concomitentă. Pielea poate fi caldă și umedă, cu eritem palmar. Mixedemul pretibial, tumefacția nedureroasă a țesuturilor subcutanate, de cele mai multe ori întâlnită pe partea anterioară a membrului inferior sau dorsală a piciorului la pacienții cu boală Graves, determină o textură de *coajă de portocală*, care poate fi pruriginoasă și hiperpigmentată. Un tremor fin este cel mai evident la vârfurile degetelor, atunci când mâinile sunt extinse.

Paralizia periodică hipokalemică este cel mai frecvent observată la bărbații asiatici. Auscultația unui siflu la nivelul glandei se corelează cu o vascularizație crescută.

C. Investigații. Măsurarea TSH-ului în ser este testul cel mai sensibil pentru a detecta hipertiroidismul primar. Un TSH normal exclude practic hipertiroidismul, TSH seric < 0,01 mUI/L confirmă hipertiroidism și un T4 liber ridicat ar confirma în continuare diagnosticul de hipertiroidism. În cazul în care T4 liber este normal și suspiciunea este mare, o triiodotironină liberă din ser (T3) ar trebui, de asemenea, să fie măsurată pentru a exclude intoxicațiile cu T3. Medicamente cum ar fi glucocorticoizi, levodopa și dopamina pot provoca un TSH scăzut la pacienții care sunt eutiroidieni. Un TSH scăzut cu T4 liber și T3 normale pot indica hipertiroidism subclinic. O scanare tiroidiană cu absorbție de iod radioactiv poate ajuta la diferențierea cauzelor de tireotoxicoză așa cum sunt indicate în tabelul 14.8.1 (4). Examinarea cu ultrasunete a tiroidei este utilă pentru a detecta prezența de noduli sau chisturi.

D. Genetică. O combinație de factori genetici, inclusiv polimorfismul HLA-DR și CTLA-4 și factorii de mediu contribuie la boala Graves. Mutațiile activatoare ale proteinelor Gs-α au fost identificate în multe adenoame toxice. Activarea mutațiilor somatice ale genelor pentru receptorul TSH a fost identificată atât în adenoame toxice cât și în gușile toxice multinodulare.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Tireotoxicoza trebuie să fie diferențiată de alte cauze de pierdere în greutate inexplicabilă, inclusiv boli maligne, tulburări psihice, abuz de alcool sau droguri, diabet, infecții oculte, tulburări gastrointestinale și boli renale, hepatice, cardiace sau pulmonare cronice.

B. Manifestările clinice. Semnele și simptomele sunt extrem de variabile.

1. **Boala Graves** este sugerată de fisuri palpebrale mărite, retracția pleoapelor și vizualizarea sclerei pe toate laturile irisului. De obicei, tiroida este crescută în dimensiune și este netedă și nedureroasă. Un suflu este prezent la 50% din pacienți.
2. **Gușa nodulară toxică** se prezintă cu o glandă care este de obicei extinsă și nedureroasă, cu mai mulți noduli. Un nodul toxic unic este mai frecvent la tineri.
3. **Tiroidita,** care de obicei se referă la tiroidita subacută granulomatoasă (tiroidită de Quervain), se prezintă cu o tiroidă mărită dureroasă. În tiroidita limfocitară subacută (tiroidita nedureroasă sau silențioasă), glanda este mărită, dar nedureroasă.

BIBLIOGRAFIE

1. Flynn R.W.V., MacDonald T.M., Morris A.D., et al.The thyroid epidemiology, audit, and research study: thyroid dysfunction in the general population. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:3879-3884.
2. Cooper D.S. Hyperthyroidism. *Lancet* 2003;362:459-468.
3. Frost L.,Vestergaard P., Mosekilde L. Hyperthyroidism and the risk of atrial fibrillation or flutter:a population based study. *Arch Intern Med* 2004;164:1675-1678. 4.
4. Intenzo C.M., dePapp A.E., Jabbour S., et al. Scintigraphic manifestations of thyrotoxicosis. *Radiographics* 2003;23:857-869.

14.9 Deficitul de vitamina D

Amy L. McGaha

I. CONTEXT. Vitamina D (Vit. D) este o vitamină solubilă în grăsimi, a cărei funcție principală este de a regla nivelul de calciu în sânge. Vit. D în forma sa activă crește absorbția calciului din intestin. Vit. D are receptori pe majoritatea celulelor din organism, ceea ce sugerează o gamă largă de funcții, dintre care unele încă nu sunt complet elucidate. Descoperirile recente de cercetare sugerează că Vit. D joacă un rol important în reglarea imunitară și, astfel, poate avea o importanță critică în infecții, boli autoimune; are probabil un rol în geneza bolii maligne. Calciul este un mineral esențial în organism și este important pentru funcția celulară, în special în mușchi și celulele neuronale.

Oamenii obțin 90% din Vit. D de la lumina soarelui și din sinteza pielii. Este dificil să se mențină un nivel adecvat de Vit. D din surse alimentare singure, pentru că Vit. D nu este prezentă în mod natural într-o mare varietate de alimente. Există două tipuri de Vit. D: ergocalciferol (D2) din iradierea drojdiei și sterolii din plante și colecalciferol (D3), sintetizat în piele și, de asemenea, prezent în unele tipuri de pește. Deși doar un număr mic de produse alimentare au în mod natural Vit. D, multe alimente din SUA sunt fortificate, de obicei sub formă de colecalciferol. Natural, sursele alimentare de Vit. D (colecalciferol) includ laptele matern (în cazul în care femeia nu este deficitară), ton, macrou, somon, sardine, ulei de ficat de cod și gălbenușurile de ou (ergocalciferol).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia. Când absorbția intestinală a calciului nu oferă suficient calciu pentru a menține normocalcemia, Vit. D va suprima apoi osteocitele și activează osteoclastele pentru a mobiliza calciul din oase. Hormonul paratiroidian (PTH) este eliberat ca răspuns la hipocalcemie și acționează prin stimularea conversiei Vit. D în forma sa activă atât în ficat cât și în rinichi.

B. Epidemiologie. Mai mult de jumătate dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani în America de Nord și 66% din toate persoanele la nivel global eșuează în menținerea densității oaselor și a atașării dinților din cauza Vit. D inadecvate Factorii de risc pentru deficitul de Vit. D includ vârsta > 65 ani, sugarii alăptați exclusiv la sân, persoanele cu pielea închisă la culoare, expunerea scăzută la lumina soarelui, obezitatea, sedentarismul și unele medicamente (glucocorticoizi, anticonvulsivante). În plus, pacienții cu antecedente de bypass gastric sau sindrom de malabsorbție, boli de ficat sau insuficiență renală au un risc mai mare de deficit de Vit. D.

Incidența rahitismului a scăzut în majoritatea țărilor industrializate (inclusiv Statele Unite) datorită în primul rând fortificării produselor alimentare și a băuturilor. Cu toate acestea, a existat o renaștere în unele populații sensibile. Acestea includ copiii hrăniți exclusiv la sân în special cei născuți din mame cu deficit de Vit. D și în rândul populațiilor vegetariene și vegane.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Deși cel mai frecvent deficitul de Vit. D este asimptomatic și este descoperit numai după dezvoltarea unei fracturi sau a unei alte tulburări, cum ar fi rahitismul, clinicianul ar trebui să mențină un indice ridicat de suspiciune, mai ales în rândul pacienților cu pielea mai închisă, în tratament cu anticonvulsivante cronic sau steroizi, cu creșteri inexplicabile ale fosfatazei alcaline, sau la copii cu prezentarea de iritabilitate sau întârzierea creșterii. Durerile osoase (în special durerile lombare, ale sternului sau ale tibiei) și durerile musculare și slăbiciunea pot fi, de asemenea, manifestări ale deficitului de Vit. D.

B. Examenul fizic. Manifestările clinice ale deficitului de Vit. D pot fi clasificate ca scheletice și extrascheletale. Ele pot fi, de asemenea, clasificate ca manifestări ale echilibrului calciului negativ sau deficitului direct de Vit. D.

Echilibrul de calciu negativ în scheletul în creștere produce rahitism. Manifestările de rahitism includ deformări osoase, precum și hipocalcemie simptomatică, manifestându-se prin convulsii sau tetanie hipocalcemică. Extinderea încheieturilor, îndoirea picioarelor, întârzierea închiderii fontanelelor, craniotabes și rozariul rahitic (extinderea joncțiunii costocondrale) sunt manifestări osoase clasice și avansate de rahitism. Simptomele extrascheletale de rahitism includ întârzierea motorie și dezvoltarea dentară deficitară. În plus, sugarii și copii cu rahitism au o sensibilitate crescută la infecții, cum ar fi pneumonia.

În scheletul matur, deficitul de Vit. D determină osteopenie, osteomalacie sau osteoporoză. Acestea se manifestă atât ca deformări scheletice, cum ar fi „cocoașa femeii în vârstă" cât și sensibilitate crescută la fracturi.

IV. DIAGNOSTIC

Diagnosticul de deficit de Vit. D trebuie luat în considerare la pacienții care prezintă plângeri de disconfort osos extins, dureri musculare, sau slăbiciune musculară proximală.

A. Testarea. Testarea 25-OH Vit. D în ser, forma circulantă principală de Vit D, este utilizată pentru a diagnostica insuficiența de Vit. D sau deficitul. Deși există un consens cu privire la nivelurile optime de Vit. D, s-a sugerat că 20 ng/mL (50 nmol/L) pot fi potrivite ca o țintă pentru a indica suficiența (1,2).

Hormonul paratiroidian. Poate fi măsurat în cazul în care există o problemă de insuficiență; nivelurile de PTH tind să fie invers proporționale cu nivelul de 25-OH Vit. D în organism.

Măsurarea nivelurilor serice ale fosfatazei alcaline, ale calciului și ale fosforului pot fi luate în considerare dacă osteomalacia sau rahitismul sunt o posibilitate. Testarea densității osoase poate fi, de asemenea, de ajutor (3).

După tratament, măsurători repetate ale nivelurilor 25-OH Vit. D sunt efectuate la intervale și apoi anual pentru a documenta suficiența continuată. Vindecarea radiologică ar trebui să fie, de asemenea, documentată la copiii care sunt tratați pentru rahitism.

BIBLIOGRAFIE

1. Pazirandeh S., Burns D.L. Overview of Vitamin D, from www.uptodate.com. Accessed September 27, 2012.
2. Misra M., Pacaud D., Petryk A., Collett-Solberg P.F., Kappy M. Vitamin D deficiency in children and its management: review of current knowledge and recommendations. *Pediatrics* 2008;122(2):398.
3. Holick M F. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-281.

CAPITOLUL 15

Problemele sistemului vascular și limfatic

Ashley Falk

15.1 Limfadenopatia generalizată

Kristy D. Edwards

I. CONTEXT. Limfadenopatia sau nodulii limfatici măriți, dureroși, inflamați reprezintă o plângere comună la prezentare. În asistența primară, pacienții care se prezintă cu limfadenopatie nespecifică sunt, în principal, au vârstă mai mică de 40 de ani și unul din patru pacienți au limfadenopatie generalizată. Limfadenopatia generalizată este diagnosticată atunci când nodulii limfatici anormali sunt identificați în două sau mai multe zone necontigue (de exemplu, gât și abdomen). Limfadenopatia generalizată ar trebui să orienteze medicul la investigații suplimentare de boală sistemică.

II. FIZIOPATOLOGIE. Boli autoimune, granulomatoase, maligne, infecțioase sau reacții medicamentoase pot provoca limfadenopatie generalizată. Riscul general de cancer la pacienții cu limfadenopatie generalizată este scăzut; cu toate acestea, riscul de malignitate crește odată cu vârsta. Există un risc de cancer de 4% la pacienții peste 40 de ani cu limfadenopatie generalizată (1). O anamneză și un examen fizic complete pot duce de multe ori la un diagnostic al cauzei de limfadenopatie.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Anamneza trebuie să se concentreze pe cauzele comune de limfadenopatie generalizată.

1. **Istoricul bolii prezente** ar trebui să se concentreze pe durata, locația, calitatea, și contextul limfadenopatiei. Ganglionii limfatici măriți dureroși prezenți < 2 săptămâni au adesea cauze infecțioase. Limfadenopatia prezentă mai mult de un an are, de obicei, cauze nespecifice. Semnele și simptomele asociate cum ar fi erupțiile cutanate, febră, transpirații nocturne, scădere în greutate, dureri în gât și artralgii pot ajuta la identificarea unei cauze specifice a limfadenopatiei generalizate (2).
2. **Antecedentele medicale** trebuie să se concentreze asupra bolilor cunoscute și utilizării de medicamente. Bolile cronice comune (de exemplu, lupusul eritematos, artrita reumatoidă și infecția cu virusul imunodeficienței umane [HIV]) pot

provoca, de asemenea, limfadenopatie generalizată. Reacțiile medicamentoase care determină limfadenopatie pot apărea la anumite antibiotice și medicamente pentru convulsii și hipertensiune arterială (1).

3. **Istoricul social** poate identifica factori de risc pentru hepatita B, sifilis secundar și HIV precoce. Toate aceste boli se pot prezenta cu limfadenopatie generalizată.
4. **Istoricul familial** este important pentru a identifica bolile cu o predispoziție genetică, cum ar fi bolile de depozitare a lipidelor și boli imunologice (de exemplu, boala Niemann-Pick și artrita reumatoidă). Orice expuneri cunoscute la membrii ai familiei cu boli infecțioase (de exemplu, tuberculoză, mononucleoza infecțioasă sau hepatita B) pot furniza, de asemenea, informații importante atunci când se încearcă să se identifice etiologia de limfadenopatiei.
5. **Bilanțul sistemic** ar trebui să se concentreze pe simptome cum ar fi pierderea în greutate, oboseală, transpirații nocturne, stare generală de rău, artralgii, greață și vărsături.

B. Examenul fizic

1. **General**. O examinare fizică completă ar trebui să fie efectuată la toți pacienții cu limfadenopatie generalizată. Aceasta ar trebui să se concentreze pe identificarea bolilor sistemice. Semnele vitale sunt importante, deoarece febra poate sugera etiologia infecțioasă și pierderea în greutate poate sugera boli sistemice. Erupțiile cutanate sau leziuni, ulcerații ale mucoaselor și artrita inflamatorie sunt descoperiri fizice importante în stabilirea unui diagnostic diferențial pentru adenopatie. O examinare abdominală pentru splenomegalie poate genera informații utile. Limfadenopatia generalizată cu splenomegalie implică boli sistemice (de exemplu, mononucleoza infecțioasă, limfom, leucemie, lupus, sarcoidoza, toxoplasmoza sau boala ghearelor de pisică) și exclude teoretic boala metastatică nonhematologică (1,2).
2. **Examinarea ganglionară.** În limfadenopatia generalizată, dimensiunea nodulilor limfatici, localizarea și consistența pot ajuta în stabilirea unui diagnostic.
   a. **Dimensiune.** Ganglionii limfatici > 1,5 cm în diametru au un risc de 38% de implicare a cancerului și necesită prelucrare suplimentară (2). Ganglionii limfatici ≤ 1 cm în diametru pot fi normali și pot fi observați de obicei.
   b. **Locație.** Locația anatomică a limfadenopatiei este uneori de ajutor în stabilirea unui diagnostic. Cu toate acestea, în limfadenopatia generalizată, localizarea anatomică este mai puțin utilă. Ganglionii cervicali, submandibulari și inghinali anteriori pot fi în mod normal palpabil. Cu toate acestea, ganglionii limfatici palpați în anumite zone sunt întotdeauna alarmanți. De exemplu, limfadenopatia supraclaviculară are un risc de 90% de cancer la pacienții cu vârsta peste 40 de ani.
   c. **Consistență.** Nodulii cu consistență dură mai ales la pacienții mai în vârsta sunt îngrijorători pentru boala metastatică (2). Nodulii elastici fermi sunt întâlniți în limfoame. Ganglionii moi dureroși tind să apară în cauze infecțioase; totuși, acest lucru nu ar trebui să fie luate în considerare în diagnosticare. Durerea nu este un indicator fiabil al cauzei limfadenopatiei.

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** Testele de laborator la pacienții cu limfadenopatie generalizată ar trebui să fie cu un scop și specifice. Testele ar trebui să fie ghidate de semne și simptome ale unei boli subiacente (3) a pacientului. O hemoleucogramă completă (HLG), cu frotiu periferic este aproape întotdeauna indicată (4). Neutrofilele crescute sugerează etiologii piogenice, limfocitoza sugerează infecție

virală și pancitopenia sugerează leucemie sau infecția cu HIV. O viteză de sedimentare a hematiilor este nespecifică, dar în cazul în care este persistent ridicată, sunt indicate investigații suplimentare. Testele serologice specifice anumitor boli, inclusiv testarea anticorpilor pentru virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, HIV, virusul rubeolei, sifilis (FTA- ABS) și altele, sunt utile. Testarea anticorpilor poate fi diagnostică și poate diferența între bolile acute și cronice. Radiografiile toracice sunt rareori pozitive, dar ar trebui să fie obligatoriu să se caute implicarea ganglionilor limfatici mediastinali în boala sarcoidală, boala metastatică, limfoame sau boala granulomatoasă. Testarea derivatului proteic purificat (PPD) este utilizată pentru a identifica tuberculoza (2).

2. **Biopsia ganglionilor limfatici.** În cazul în care testele de laborator nu sunt diagnostice, biopsia ganglionilor limfatici ar trebui să fie luată în considerare în cazul în care nodulul limfatic mărit persistă mai mult de o lună. Cel mai mare și mai patologic nodul ar trebui să fie eliminat. Ar trebui evitați ganglionii axilari și inghinali, pentru că ei dezvăluie de multe ori doar hiperplazie reactivă. Biopsia ar trebui evitată în cazul de suspiciune de mononucleoză infecțioasă și reacție la medicamente, deoarece imaginea histologică este ușor confundată cu limfomul malign (2). Hematologii sau hematopatologii cu experiență ar trebui să se ocupe de toate probele. Valoarea aspirației cu ac fin este controversată, cu argumente rezonabile, atât pentru, cât și împotriva acestei proceduri (5).

IV. Diagnostic. Anamneza completă și examinarea ar trebui să stabilească un diagnostic diferențial, incluzând etiologii infecțioase, autoimune, granulomatoase și maligne. Investigarea ar trebui să se limiteze la anumite boli, deoarece limfadenopatia generalizată este de multe ori un semn al unei boli sistemice specifice. În cazul în care cauza nu este clară, etiologiile infecțioase trebuie luate în considerare și o hemoleucogramă și un test de mononucleoză trebuie indicate. Dacă acestea sunt negative, atunci etiologiile imunologice și granulomatoase sunt luate în considerare, cu testarea serologică, o radiografie toracică și PPD. O biopsie de nodul limfatic trebuie luată în considerare în acele cazuri în care nodulul este dur sau mai mare de 1,5 cm × 1,5 cm în dimensiune (1). Biopsia ar trebui evitată în cazurile în care cauzele virale sunt sugerate clinic.

BIBLIOGRAFIE

1. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 1998;58:1313-1320.
2. Pangalis G.A., Vassilalopoulos T.P., Boussiotis V.A., et al. Clinical approach to lymphadenopathy. *Semin Oncol* 1993;20:570-582.
3. Williamson H.A. Lymphadenopathy in a family practice. *J Fam Pract* 1985;20:449-452.
4. Simon H.B. Evaluation of lymphadenopathy. În: Goroll A.H., Mulley A.G., eds. *Primary care medicine: office evaluation and management of the adult patient*, 6th ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott Williams & Wilkins, 2009:82-86.
5. Henry P.H., Longo D.L. Chapter 59. Enlargement of lymphnodes and spleen. În: Longo D.L.,Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson J.L., Loscalzo J., eds. *Harrison's Principles of internal medicine*. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012. http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=9113581.

15.2

Limfadenopatia localizată

Kristy D. Edwards

I. CONTEXT. Ganglionii limfatici sunt în mod normal palpați la copii și pot fi simțiți în mod normal la nivelul gâtului, al axilei și inghinal la adulți. Trei sferturi din pacienții din asistența medicală primară care prezintă o mărire inexplicabilă a ganglionilor limfatici au limfadenopatie regională și mai puțin de 1% vor avea o malignitate (1). Limfadenopatia localizată sau regională apare atunci când ganglionii limfatici sunt identificați într-o locație anatomică. Cele mai frecvente locații anatomice pentru limfadenopatia localizată sunt capul și gâtul (55%) și (14%) regiunile inghinale, dar poate fi, de asemenea, găsită axilar, epitrohlear, supraclavicular și în alte regiuni. După ce o limfadenopatie este identificată, o examinare completă a ganglionilor limfatici ar trebui să fie efectuată pentru a exclude limfadenopatia generalizată. Ar trebui să fie efectuate o anamneză completă și un examen fizic, inclusiv regiunile drenate de ganglionii limfatici (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Cauzele limfadenopatiei localizate pot fi separate în funcție de vârsta pacientului și localizarea acesteia. Hiperplazia reactivă și etiologiile benigne reprezintă 80% din cauzele de limfadenopatie la copii și adulții mai tineri de 30 de ani. Pacienții mai în vârstă, în special cei peste 40 de ani, au un risc crescut pentru afecțiunile maligne (3). În limfadenopatia localizată locația poate ajuta la determinarea etiologiei. Cunoașterea modelelor de drenaj limfatic și condițiile specifice fiecărei regiuni sunt esențiale în cadrul investigării limfadenopatiei localizate (4). Contextul în care apare limfadenopatia este foarte important în stabilirea unui diagnostic diferențial. Ar trebui să fie efectuat un istoric detaliat, inclusiv boli prezente, bilanțul sistemelor, istoricul medical anterior, istoricul social și examenul fizic aprofundat al regiunii.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Este important să se obțină un istoric detaliat. Limfadenopatia care este prezentă luni până la ani sugerează malignitate sau boală sistemică, în timp ce limfadenopatia care este prezentă pentru câteva săptămâni este de obicei de cauze infecțioase. Antecedentele de expunere la o zgârietură de pisica sau boli cu transmitere sexuală pot explica limfadenopatia în axilă sau regiunile inghinale. Istoricul simptomelor de răceală recentă sau semnele locale de roșeață, tumefacție sau de secreție pot sugera infecție, în timp ce semne nespecifice de febră, frisoane sau transpirații nocturne pot sugera boală sistemică.

B. Examenul fizic. Examinarea ganglionilor limfatici ar trebui să includă mărimea, localizarea, durerea, consistența și dacă este prezentă aderența (2).

1. **Dimensiuni.** Ca și în cazul limfadenopatiei generalizate, ganglionii limfatici > 1 cm în diametru ar trebui să trezească suspiciuni.
2. **Localizare**. Locația nodulului limfatic anormal ajută la concentrarea examinării. O examinare aprofundată a regiunii anatomice drenate de nodulul limfatic afectat oferă cel mai mare randament pentru diagnostic. Ganglionii limfatici cervicali drenează orofaringele, limba și urechile. Limfadenopatia cervicală fără o sursă cunoscută trebuie tratată cu antibiotice cu acoperire pentru *Staphylococcus*

aureus și streptococii β hemolitici de grup A. Cu toate acestea, limfadenopatia cervicală bilaterală este adesea cauzată de faringita streptococică sau virală (5). Limfadenopatia în gât posterior de mușchiul sternocleidomastoidian este o constatare de rău augur și mandatează o evaluare ulterioară (4). Ganglionii limfatici supraclaviculari palpabili (SCLN) sunt, de asemenea, îngrijorători. SCLN stângi drenează regiunile intra-abdominale și SCLN drepți drenează plămânii, mediastinul și esofagul. Ganglionii limfatici inghinali sporesc preocuparea pentru boli venerice sau infecție în extremitatea inferioară. Ganglionii limfatici axilari sugerează o patologie de sân sau o infecție a extremității superioare. Alte zone de limfadenopatie, cum ar fi ganglionii limfatici abdominali sau mediastinali, nu pot fi palpate, dar pot fi identificate cu studii radiologice.

3. **Durerea.** Durerea este adesea asociată cu limfadenită noduli limfatici dureroși, calzi, moi, măriți. Aceasta este de obicei rezultatul unei infecții piogenice (3).
4. **Consistența.** Consistența ganglionilor limfatici este dificil de evaluat. În mod tradițional, nodulii fermi și duri sunt asociați cu boli maligne și nodulii elastici sugerează limfom. Nodulii aderenți sau fixați sunt deosebit de îngrijorători pentru boala metastatică (6).

C. Investigații. Testele de laborator sunt adesea efectuate pentru a descoperi patologia care implică regiunile corpului drenate de ganglionii limfatici afectați. De exemplu, un monospot pentru virusul Epstein-Barr sau cultura din gât pentru faringita streptococică pot fi obținute la un pacient cu limfadenopatie cervicală. O mamografie poate fi comandată la femeile mai în vârstă, cu limfadenopatie axilară. Screeningul pentru boli cu transmitere sexuală ar trebui sa fie efectuat la pacienții cu limfadenopatie inghinală persistentă. În cazul în care evaluarea inițială pentru limfadenopatie localizată nu dezvăluie un diagnostic, este de obicei acceptat să se observe pacientul timp de 2-4 săptămâni, mai degrabă decât să se efectueze teste inutile (7). Orice teste efectuate ar trebui să fie specifice pentru a identifica patologia regională. Testul de elecție este o biopsie excizională a nodului sau nodulilor implicați, atunci când diagnosticul este necunoscut și o afecțiune gravă este suspectată. De obicei, locul biopsiei este determinat de locație și mărime. Nodulii mari, care au crescut recent sunt preferați pentru biopsie (6).

IV. DIAGNOSTIC. Limfadenopatia localizată este o plângere comună care se prezintă în practica clinică. De obicei, o anamneză completă și examenul fizic duc la un diagnostic. În cazul în care diagnosticul nu este ușor de identificat, atunci testele specifice de boli pot fi de ajutor. Biopsia este o ultimă instanță în cazul în care se suspectează boală gravă. Umărirea atentă este acceptabilă și preferată, atâta timp cât o afecțiune gravă nu este suspectată.

BIBLIOGRAFIE

1. Buis J. deJongh. Examinisg the lymph nodes. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2001; 155:A2652.
2. Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *Am Fam Physicians* 1998;58:1313-1320.
3. Simin H.B. Evaluation of Lymphadenopathy. În: Goroll A.H., Mulley A.G., eds. *Primary care medicine office evaluation and management of the adult patient*, 6th ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott Williams & Wilkins, 2009:82-86.
4. Sills R., Jorgensen S. Lymphadenopathy. *eMedicine* from WebMD. Available at: http://www.emedicine.com/ped/topic1333.htm.

5. Leung A.K., Robson W.L. Childhood cervical lymphadenopathy. *J Pediatr Health Care* 2004; 18(1): 3-7.
6. Pangalis G.A., Vassilalopoulos T.T., Boussiotis V.A., et al. Clinical approach to lymphadenopathy, *Semin Oncol* 1993;20:570-582.
7. Williamson H.A. Lymphadenopathy in a family practice. *J Fam Pract* 1985;20:449-452.

15.3 Petețiile și purpura

John L. Smith

I. CONTEXT. Purpura reprezintă colorări ale pielii ca urmare a celulelor roșii din sânge care extravazează în piele sau membranele mucoase. O peteție este o purpură care are < 2 mm în diametru, iar o echimoză este o purpură care are > 1 cm în diametru.

II. FIZIOPATOLOGIE. Petețiile rezultă cel mai adesea dintr-o tulburare trombocitară – fie trombocite prea puține (de obicei < 50 000/μL) sau trombocite anormale funcțional. Creșterile localizate ale presiunii intravasculare sau capilarita pot fi, de asemenea, responsabile. Echimozele sunt de obicei cauzate de o tulburare în cascada coagulării. Tulburări ale sistemului vascular, precum și boala de țesut conjunctiv pot, de asemenea, duce ocazional la purpura (1).

III. EVALUARE

A. Anamneză

1. O secvență în timp și antecedente de purpură, precum și orice indicații de sângerări anormale sunt importante, deoarece cauza purpurii poate fi congenitală sau dobândită. O infecție virală sau bacteriană recentă poate afecta plachetele sau integritatea vaselor. Stabiliți un istoric de sângerare ușoară sau prelungită sau echimoze sau menoragie la femei. Boala von Willebrand este cea mai frecventă tulburare moștenită de hemostază și apare la până la 1% din populație. Boala este simptomatică în până la 10% dintre cazuri (2). Dintre menoragiile cu debut precoce, 10-20% pot fi asociate cu o afecțiune hemoragică ereditară.
2. Deși este posibilă în cazul multor medicamente, trombocitopenia indusă de medicamente este o reacție mediată imun. Trimetoprim-sulfametoxazol și chinina au fost cel mai frecvent raportate caagenții și cauzatori. Recuperarea începe în termen de 1-2 zile după retragerea agentului ofensator (3). Un istoric familial de tendințe de sângerare moștenite sau indicatori de boli de ficat pot fi indicii pentru o tulburare de coagulare.

B. Examenul fizic. Inițial, stabilirea faptului că pacientul este stabil și verificarea semnelor vitale sunt imperative, deoarece cauzele de purpură ce pun viața în pericol, cum ar fi coagularea intravasculară diseminată (CID), febra pătată a Munților Stâncoși, meningococcemia, sepsisul cu *Staphylococcus aureus* și purpura trombocitopenică trombotică (PTT) pot fi prezente. Atenția trebuie apoi îndreptată către leziunile purpurice în sine și, de asemenea, la locul leziunilor. Petețiile palpabile sunt întâlnite în diferite forme de vasculită. Purpura nu se decolorează ca sângele intravascular văzut în angioame, telangiectazii și hiperemie. Purpura izolată a pleoapelor poate fi

secundară tusei, vărsăturilor sau luxației așa cum se întâmplă la naștere sau ridicarea de greutăți. Purpura limitată la antebrațe este cel mai probabil secundară sprijinului stromal precar care este frecvent observat în purpura senilă sau la cei expuși la soare anterior. Purpura facială sau periorbitală poate fi secundară crioglobulinemiei sau amiloidozei.

C. Investigații

1. Testele de laborator inițiale ar trebui să includă o hemoleucogramă completă, numărul de trombocite, frotiu periferic, timpul de protrombină (PT) și timpul de tromboplastină parțial activată (APTT). În cazul în care aceste teste sunt normale, dar pacientul are încă semne de sângerare, un timp de sângerare și activitatea cofactorului von Willebrand ristocetin pot fi adecvate în evaluarea ulterioară a bolii von Willebrand și a altor tulburări ale funcției plachetare (4).
2. Dacă leziunile sunt palpabile și vasculita este posibilă, trebuie obținute o viteză de sedimentare sau determinarea proteinei C reactive.
3. În vasculită, o biopsie de piele poate fi necesar să fie obținută, deoarece rezultatele de laborator sunt adesea nespecifice.
4. Sumarul de urină și testarea creatininei serice trebuie să fie efectuate pentru orice implicare renală și teste funcționale hepatice pentru anomalii hepatice.

D. Genetică. Multitudinea de afecțiuni care cauzează purpura pot fi dobândite sau congenitale. Anticorpii pentru factorii din cascada de coagulare, precum și bolile infecțioase și medicamente sunt exemple de anomalii dobândite. Tulburările ereditare sunt prezente în boala von Willebrand și hemofilie.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Cauzele leziunilor purpurice sunt numeroase și au implicații clinice, care pot fi potențial letale. O anameză completă și examenul fizic, împreună cu unele studii de laborator de bază și ocazional biopsia de piele sunt frecvent tot necesarul pentru a stabili un diagnostic probabil.

1. La pacienții cu trombocitopenie izolată și timp de sângerare prelungit, purpura trombocitopenică idiopatică este diagnosticul probabil după excluderea trombocitopeniei indusă de medicamente, infecția cu virusul imunodeficienței umane și trombocitopenia indusă de sarcină.
2. Un APTT crescut izolat este văzut în deficiențele sau inhibitori ai factorilor VIII, IX și XI. Un inhibitor de factor VIII spontan poate apărea la pacienții vârstnici cu tulburări ale țesutului conjunctiv, cum ar fi lupusul eritematos sistemic și la femei postpartum. Boala von Willebrand poate determina un timp de sângerare crescut cu o creștere a APTT (5). Administrarea de heparină este inclusă în diagnosticul diferențial.
3. O creștere izolată a PT indică, de obicei, un deficit parțial de factor VII.
4. În cazul în care PT și APTT sunt ambele ridicate, considerați DIC, boli de ficat, deficitul de vitamina K și transfuzia masivă. Diverse deficiențe în cascada de coagulare sunt semnificativ mai puțin frecvente.
5. La nou-născuți cu purpură, evaluarea pentru sepsis, serologiile pentru TORCH (toxoplasmoza, alte infecții, rubeolă, citomegalovirus și sindromul herpes simplex) și factorii de coagulare sunt recomandate. Purpura fulminans și leucemia sunt de asemenea incluse în diagnosticul diferențial (4).

B. Manifestări clinice

1. În plus față de aceste manifestări menționate mai sus, anumite constatări clinice și de laborator ar trebui să fie menționate. TTP și sindromul hemolitic uremic (SHU) sunt observate în multe situații clinice, inclusiv sarcină, cancer, infecții

și chimioterapie. Semnele includ pentada de febră, trombocitopenie, anemie hemolitică microangiopatică, hemoragie (inclusiv purpura) și anomalii neurologice. Din cauza consecințelor grave, diagnosticul ar trebui să fie luat în considerare în cazul în care trombocitopenia și celule roșii fragmentate din sânge sunt văzute pe frotiul periferic. TTP-HUS au PT, APTT și D-dimeri normale, spre deosebire de CID.

2. În ceea ce privește anomaliile factorului de coagulare, hemofilia A și B pot determina apariția cu ușurință a echimozelor, dar nu la fel de frecvent ca în boala von Willebrand. Pacienții cu cazuri ușoare de boală von Willebrand pot avea un timp de sângerare normal. Deoarece această boală este cauzată de o glicoproteină care ajută la protejarea factorului VIII de scindare și interferează cu agregarea plachetară, APTT este uneori crescut. Odată cu debutul brusc de echimoze mari și hematoam la un adult cu trombocite normale, un deficit de factor VIII dobândit (autoanticorpi) ar trebui să fie investigat în cazul unui PT prelungit și APTT.
3. Vasculita provocând purpură palpabilă la copii este cel mai frecvent întâlnită în purpura Henoch-Schönlein (6).

BIBLIOGRAFIE

1. Cox N.H., Piette W.W. Disorders of lymphatic vessels. În: Burns T., Breathnach S., Cox N., et al., eds. *Rook's textbook of dermatology*, 7th ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2004.
2. Ewenstein B. von Willebrand's disease. *Annu Rev Med* 1997;48:525-542.
3. Drug Induced Thrombocytopenia: Pathogenesis, Evaluation, and Management. *Hematology* (ASH Education Program Book) Dec. 10, 2011;384-390.
4. Seligsohn U., Daushansky K. Classification, clinical manifestations, and evaluation of disorders of hemostasis. În: Lichtman M.A., Kipps T.J., et al. eds. *Williams hematology*, 8th ed. China: McGraw-Hill. 2010.
5. Schmaier A. Laboratory evaluation of hemostatic and thrombotic disorders. În: Hoffman R., ed. *Hematology: basic principles and practice*, 5th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier, 2008.
6. Baselga E., Drolet B.A., Esterly N.B. Purpura in infants and children. *J Am Acad Dermatol* 1997;37: 673-705.

15.4 Splenomegalia

Kimberly J. Jarzynka

I. CONTEXT

A. Definiție. Splenomegalia se referă la mărirea splinei la un diametru craniocaudal de 11-13 cm sau mai mult (1-3) sau la o greutate de > 400-500 g. Când splina ajunge > 20 cm în lungime sau 1 000 g, este numită splenomegalie masivă (2).

B. Anatomie și fiziologie. Splina este un organ reticuloendotelial situat în hipocondrul stâng la nivelul coastelor 9 până la 11 pe linia medioaxilară (3, 4). Acesta se află adiacent de diafragmă, stomac, flexura splenică a colonului, rinichiul stâng și coada pancreasului (3). Splina normală cântărește în mod tipic mai puțin de 250 g, măsoară

mai puțin de 11-13 cm în diametrul cel mai mare (2, 4, 5) și este palpabilă la doar 2-5% din populație (5). Funcțiile esențiale ale splinei sunt epurarea de celule roșii senescente și defecte din sânge, microorganisme și alte particule din circulație (5) și reciclarea fierului (pulpa roșie) (6); generarea unui răspuns imun celular și umoral (pulpa albă); hematopoieza extramedulară; sechestrare de trombocite și de granulocite; și o parte din producția de factor VIII și factor von Willebrand pentru hemostază (6). Pe măsură ce splina se mărește, ea servește ca rezervor pentru volumul sangvin și eritrocite (6).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Splina mărită nu este o stare de boală în sine, dar de obicei indică o patologie de bază (6). Cele mai multe cauze ale splenomegaliei pot fi grupate în următoarele categorii: anatomice, hematologice, infecțioase, imunologice, neoplazice, infiltrative și congestive. Anomaliile *anatomice* care cauzează splenomegalie sunt de obicei de dezvoltare, cum ar fi hamartoame și chisturi. Cauzelr *hematologice* (din cauza „hipertrofiei de lucru") sunt sechestrarea normală de cantități crescute de celule sangvine anormale sau lizate sau din hematopoieza extramedulară. Cauzele *infecțioase* includ bacterii, micobacterii, spirochete, virusuri, ciuperci, rickettsii și paraziți. Splenomegalia *imunologică* este rezultatul proliferării celulelor reticuloendoteliale și hiperplaziei limfoidă cu creștere a clearance-ului de antigen și producției de anticorpi. Acest lucru se întâmplă în bolile de colagen vasculare, imunodeficiențe și răspunsurile imune/inflamatorii. Cauzele *neoplazice* includ tumori maligne primare sau metastatice. Macrofagele pot deveni umflate cu un material greu de digerat, care provoacă splenomegalie *infiltrativă*. Creșterea presiunii venoase determină splenomegalie *congestivă* (1, 6).

B. Epidemiologie. Datele epidemiologice depind de etiologia primară (1, 5-7).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Un istoric familial, medical și social amănunțite inclusiv un istoric de călătorie recentă pot dezvălui de multe ori o posibilă cauză de splenomegalie. Splenomegalia în sine este adesea asimptomatică. Cu toate acestea, pot fi prezente simptomele de durere vagă, colicativă în hipocondrul stâng și plenitudinea, sațietatea precoce și durerea în timp ce stă culcat pe partea stângă (5, 7). Durerea pleuritică acută în hipocondrul stâng care iradiază uneori la umărul stâng poate sugera perisplenită, abces splenic, infarct sau rupturi (7). Splenomegalia hiperplazică este adesea asociată cu simptome de citopenie, inclusiv paloare, dispnee, învinețire ușoară sau erupții cutanate petesiale (1). Alte indicii istorice și simptome legate de boala care cauzează splenomegalie primară pot fi prezente.

B. Examinarea fizică

1. Examinarea splinei se face cu pacientul în clinostatism, poziționat într-o ușoară înclinație și/sau în poziția de decubit lateral drept cu genunchii, șoldurile și gâtul flexate și brațele în jos, pe părțile laterale. Din partea dreaptă a pacientului, palpați ușor sub rebordul costal stâng cu mâna dreaptă în timp ce ridicați unghiul costovertebral stâng cu mâna stângă. În timpul inspirației profunde, palpați ușor spre interior, spre splina descendentă. Este adesea necesar să se palpeze de asemenea din cadranul inferior stâng în sus spre rebordul costal, precum și pe linia mediană, pentru a identifica polul inferior și marginea medială a unei spline foarte mărite (4-8). Capacitatea de a palpa splina sugerează de obicei splenomegalie, deși 2-5% din splinele normale sunt palpabile (5,6).
2. Matitatea la percuție în cel mai inferior spațiu intercostal pe linia axilară anterioară în inspir și expir profund sugerează splenomegalie (metoda lui Castell) (4, 5).

3. Aprecierea splenomegaliei la examenul fizic este înregistrată în centimetri sub rebordul costal stâng într-un punct specificat de examinator (de exemplu, pe linia medio-claviculară) (6-8).
4. Un suflu venos sau frecătură pot fi prezente (5, 7).
5. Cu o splină mărită masiv, plenitudinea din hipocondrul stâng care coboară în inspirație poate fi prezentă la inspecția abdominală (5).
6. Examinați pielea pentru semne de paloare, peteșii și echimoze (secundare hipersplenismului) (1).
7. Alte examene fizice sunt îndreptate spre identificarea etiologiei potențiale a splenomegaliei (4).

C. Investigații

1. Hemoleucograma completă cu diferențial și trombocitele: rezultate variabile.
2. Frotiul periferic: corpii Howell-Jolly (în resturi nucleare); corpii Pappenheimer (granule siderotice); acanthocite și celule în țintă; > 2% eritrocite anormale (toate sunt în mod obișnuit scoase din circulație de o splină funcțională) (6).
3. Testele de laborator adecvate pentru a determina boala primară: după cum sunt indicate de către alte constatări anamnestice și clinice. Luați în considerare următoarele pentru evaluare inițială: teste funcționale hepatice, viteza de sedimentare a hematiilor, proteina C reactivă, testele de coagulare, electroliții, funcția renală, serologia hepatitei, anticorpii antinucleari (ANA), factorul reumatoid, vitamina B12 și acidul folic (1); teste suplimentare la pacienți selectați în funcție de caracteristicile clinice.

D. Studii imagistice

1. Ecografie pentru evaluarea inițială: pentru a evalua dimensiunea, forma și alte aspecte ale anatomiei splenice, inclusiv prezența chisturilor și a abceselor (3,6).
2. Tomografia computerizată (CT) pentru o evaluare mai detaliată: mai bună pentru detectarea leziunilor, maselor, inflamațiilor sau splinelor accesorii. CT poate fi folosit pentru a direcționa intervenția terapeutică, de exemplu, drenaj CT-ghidat al chisturilor, abceselor, hematoamelor etc. Este studiul de elecție pentru diagnosticarea lacerațiilor splenice sau al hematoamelor în contextul traumei (3).
3. Imagistica prin rezonanță magnetică: utilă pentru identificarea leziunilor vasculare (care ar necesita altfel angiografie) și a infecțiilor splenice și pentru a obține o măsurare cantitativă a încărcăturii de fier (3,6).
4. Scanarea cu radionuclizi: pentru a determina dimensiunea splinei și funcția și pentru a detecta leziuni focale, splinele accesorii și hipertensiunea portală (3,6).
5. Tomografia cu emisie de pozitroni: pentru a diagnostica, stadializa și monitoriza limfoamele și alte boli cu implicare splenică (3,6).
6. Angiografia pentru detectarea anomaliilor circulatorii (3).

E. Genetică. Splenomegalia în sine nu are nicio legătură genetică. Cu toate acestea, multe dintre bolile primare care cauzează splenomegalie au (de exemplu, sferocitoza ereditară) (1, 5-7).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial al bolilor care provoacă splenomegalie este prezentat în Tabelul 15.4.1.

B. Manifestările clinice. Hipersplenismul este o creștere a funcției normale splenice asociată cu splenomegalie. Aceasta duce la diferite grade de anemie, leucopenie și/sau trombocitopenie din cauza distrugerii crescute și s reținerii de celule. Măduva osoasă este fie normală sau hiperplazică și îmbunătățirea numărului de celule este văzută postsplenectomie (5). Alte manifestări clinice depind de etiologia primară.

TABELUL 15.4.1 Diagnosticul diferențial al splenomegaliei (1, 5-7)

Anatomic	Chisturi, psudochisturi, hamartoame, pelioză, hemangioame, fibroame, limfangioame
Hematologic	Siclemie, talasemie majoră, ovalocitoză, sferocitoză, eliptocitoză, boala HbSC și alte hemoglobinopatii; hemoglobinuria paroxistică nocturnă; anemii nutrițională; boli mieloproliferative/mielodisplazii; mielofibroză; policitemia vera; trombocitoză esențială; osteopetroză; leziune medulare cauzată de toxine, radiații, sau stronțiu
Infecțioase	(Bacterii) Infecții acute și cronice, abcese, endocardită bacteriană subacută; (mycobacteriene) tuberculoza miliară; (spirochete) sifilis congenital, boala Lyme, leptospiroză; (virusuri) virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, virusul imunodeficienței umane, hepatita virală; (ricketsii) febra pătată a Munților Stâncoși, febra Q, tifos, histoplasmoză, blastomicoză; (paraziți) toxoplasmoză, malarie, babesioză, *Toxocara canis/cati*, leishmaniază, schistosomiază, trypanosomiază
Imunologic	Artrita reumatoidă (sindrom Felty), lupus eritematos sistemic, boala mixtă de țesut conjunctiv, vasculite sistemice, sindrom Sjögren, mastocitoză sistemică, imunodeficiență variabilă comună, alte boli vasculare de colagen, anemie hemolitică autoimună, trombocitopenii imune, neutropenii imune, boala grefă-contra-gazdă, boala serului, limfocitoza LGL, histiocitozele Weber Christian, histiocitoza cu celule Langerhans, sarcoidoza, berillioza, reacții la droguri/toxine, angioimunoblastic
Neoplazice	Limfoame, leucemii, tumori metastatice de piele (melanom), sân, plămân, ovar și colon; angiosarcoame
Infiltrative	Hiperlipidemii, amiloidoză, boala Gaucher, boala Nieman-Pick, boala Tangier, histiocitoza X, sindromul Hurler și alte mucopolizaharidoze; granuloame eozinofilice. Berilioză, boala depozitelor de glicogen tip IV, boala Wolman, hiperchilomicronemia de tip I și IV
Congestive	Obstrucția venelor hepatice, portală și splenice; insuficiența cardiacă congestivă, ciroză, anevrism de arteră splenică, schistosomiaza hepatică, echinococoza hepatică; hipertensiunea portală de orice etiologie
Altele	Splenomegalia tropicală, hipertiroidism

BIBLIOGRAFIE

1. Pozo A.L., Godfrey E.M., Bowles K.M. Splenomegaly: investigation, diagnosis and management. *Blood Rev* 2009;23(3):105-111.
2. Motyckova G., Steensma D.P. Why does my patient have lymphadenopathy or splenomegaly? *Hematol Oncol Clin N Am* 2012;26(2):395-408.
3. Aslam S., Sohaib A., Reznek R.H. Reticuloendothelial disorders: the spleen. În: *Adamed, Grainger&Allison's diagnostic radiology*, 5th ed. London: Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier, 2008;1759-1770.
4. Brown N.F., Marks D.J., Smith P.J., Bloom S.L. Splenomegaly. *Br J Hosp Med* (Lond) 2011;72(11):M166-M169.

5. Henry P.H., Longo D.L. Enlargement of lymph nodes and spleen. În: Longo D.L, Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson J.L., Loscalzo J., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th ed. New York, NY:McGraw-Hill, 2012.
6. Shurin S.B. The spleen and its disorders. În: Hoffman ed. *Hematology: basic principles and practice*, 5th ed., London: Churchill Livingstone, An Imprint of Elsevier, 2008;2419-2429.
7. Armitage J.O. Approach to the patient with lymphadenopathy and splenomegaly. În: Goldman ed. *Goldman's Cecil medicine*, 24th ed. Philadelphia, PA: Saunders, An Imprint of Elsevier, 2011;1107-1111.
8. LeBlond R.F., DeGowin R.L., Brown D.D. The abdomen, perineum, anus, and rectosigmoid. În: LeBlond R.F., DeGowin R.L., Brown D.D., eds. *DeGowin's diagnostic examination*, 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill,2009;445-526.

CAPITOLUL 16

Anomalii de laborator: teste hematologice și de urină

Carol A. LaCroix

16.1 Anemia

Carol A. LaCroix

I. CONTEXT. Anemia, simplu spus, reprezintă prea puține celule roșii în sânge. La bărbați, aceasta este de obicei definită ca hemoglobina < 13,5 g/dL sau un hematocrit < 41,0% și la femei ca hemoglobina < 12,0 g/dL sau un hematocrit < 36,0% (1). Este important să ne amintim că anemia este doar un simptom al unei boli, nu o boală în sine. Ori de câte ori anemia este găsită, trebuie să se caute cauza.

II. FIZIOPATOLOGIE. Cauzele anemiei pot fi împărțite în trei categorii principale:

A. Scăderea producției. Anemia apare atunci când rata de producție a hematiilor este mai mică decât rata de distrugere. Producția scăzută poate fi de mai multe cauze, inclusiv lipsa de nutrimente. Scăderea aportului sau sindromul malabsorbției de nutrimente, cum ar fi fierul, vitamina B12 sau acidul folic pot determina scăderea producției de hematii. O tulburare a măduvei hematogene, cum ar fi anemia aplastică, mielodisplazia sau infiltrarea tumorală pot să scadă producția de hematii, de asemenea. Pacienții care sunt în curs de chimioterapie sau radioterapie pot avea supresia măduvei hematogene (2-4).

B. Creșterea distrugerii hematiilor. Durata de viață normală a hematiilor este de 120 de zile; anumite situații pot scădea supraviețuirea acestora. Anemia hemolitică este rezultatul distrugerii crescute a hematiilor. Există cauze ereditare de anemie hemolitică, inclusiv sferocitoza ereditară, siclemia și talasemia. Anemiile hemolitice dobândite includ autoimună, purpura trombocitopenică trombotică și sindromul hemolitic uremic (2-4).

C. Pierdere de sânge. Pierderea de sânge este de departe cea mai frecventă cauză a anemiei. Uneori, sursa de hemoragie poate fi evidentă, cum ar fi într-o traumă, sau poate fi ocultă, cum ar fi într-o sângerare gastrointestinală. La femei, sângerarea menstruală ar trebui să fie luată în considerare întotdeauna (2-4).

III. EVALUARE

A. Anamneza. O anamneză amănunțită ar trebui să includă întrebări cu privire la simptome cum ar fi oboseala, starea de confuzie, febra, scăderea în greutate și

transpirațiile nocturne. Un istoric ginecologic trebuie luat la femei. Pacienții ar trebui să fie întrebați dacă au fost vreodată anemici înainte sau dacă au un istoric familial de tulburări de anemie sau sângerare. Un istoric nutrițional ar trebui să fie, de asemenea, obținut pentru a evalua posibila malnutriție; acest lucru este deosebit de important la pacienții vârstnici și alcoolici. Condițiile concomitente care pot contribui de asemenea la dezvoltarea anemiei includ insuficiența renală, tratamentul cancerului și imunosupresia. O istorie a medicamentelor aprofundată ar trebui să fie, de asemenea, luată; orice fel de suplimente pe bază de plante luate de pacient trebuie remarcate (2-4).

B. Examenul fizic. Constatările pertinente includ paloarea pielii și a conjunctivei. Pielea sau sclera se pot colora din cauza icterului. Peteșiile pot indica o anomalie trombocitară, de asemenea. Examinarea cardiovasculară poate dezvălui un suflu sistolic sau tahicardie. Examinarea abdominală poate fi semnificativă pentru splenomegalie, care poate sugera o tulburare limfoproliferativă (2-4).

C. Investigații. O hemoleucogramă completă (HLG) este esențială. Aceasta oferă nu numai valoarea hemoglobinei și a hematocritului, dar oferă, de asemenea numărul de celule albe din sânge și numărul de trombocite. Acestea sunt importante în evaluarea pancitopeniei. HLG ar trebui să includă, de asemenea, volumul corpuscular mediu (MCV), care indică mărimea medie a hematiilor și ajută diagnosticul. Testele suplimentare pot include studiile de fier: feritina, capacitatea totală de legare a fierului (CTLF) și saturația procentuală cu fier. Deficitele de vitamine pot fi evaluate prin nivelurile de vitamină B12 și acid folic hematic. Un număr de reticulocite este de asemenea util pentru a stabili dacă măduva osoasă răspunde în mod corespunzător la nivelul de anemie. Dacă se suspectează o afecțiune ereditară, poate fi necesară electroforeza hemoglobinei. Un frotiu de sânge periferic este, de asemenea, de ajutor în multe cazuri (2, 4).

IV. DIAGNOSTIC

A. Cel mai simplu mod de a determina diagnosticul în anemie este de a urma o abordare în trei pași.

1. Pasul unu. Clasificarea anemiei ca microcitară, normocitară sau macrocitară pe baza MCV (a se vedea Tabelul 16.1.1.).
2. Pasul doi. Determinați dacă pancitopenia este prezentă. Dacă există, de asemenea, o scăderea numărului de celule albe și plachete, aceasta indică o depresie pe toate liniile celulare produse de măduva hematogenă. Dacă se găsește pancitopenie, o examinare a măduvei osoase este aproape întotdeauna necesară.
3. Pasul trei. Determinați o cauză pentru anemie prin evaluarea numărului de reticulocite. Această valoare ajută la determinarea dacă răspunsul măduvei hematogene pentru anemie este adecvat (2-4).

B. Diagnostic diferențial

1. **Anemiile microcitare**
   - **a. Anemia în boli cronice.** Scăderea fierului și scăderea CTLF; creșeterea feritinei.
   - **b. Anemie sideroblastică.** Creșterea fierului și CTLF normală; creșterea feritinei. Frotiul periferic prezintă sideroblești bazofili punctați și inelari.
   - **c. Anemia feriprivă.** Scăderea fierului și CTLF crescută. Feritina < 12 µg/L este foarte sugestivă pentru deficit de fier.
   - **d. Talasemia.** MCV foarte scăzut (de obicei < 70 FL); studiile normale de fier. Frotiul periferic poate dezvălui bazofile punctate. Este nevoie de electroforeza hemoglobinei pentru diagnostic (2-4).

TABELUL 16.1.1 Etiologia anemiei pe baza volumului corpuscular mediu (4)

Volumul corpuscular mediu (fL)	**< 80**	**80-100**	**> 100**
Etiologia posibilă	Deficit de fier	Hemoragie acută	Deficitul de vitamina B12
	Talasemie	Insuficiență renală cronică	Deficitul de folați
	Sindroame mielodisplazice	Boli cronice	Siclemia
	Anemia sideroblastică	Deficitul de fier (precoce)	Reticulocitoză
			Boli hepatice
			Disfuncții endocrine
			Abuzul de alcool

2. **Anemiile normocitare**
   a. **Hemoragie.** Căutați sursa pierderii de sânge. Efectuați un test hemoccult din scaun.
   b. **Deficitul de glucozo-6-fosfat.**
   c. **Anemia hemolitică autoimună.** Testul Coombs pozitiv.
   d. **Membranopatiile.** Sferocitoza ereditară cu splenomegalie pot fi prezente la examenul fizic (2-4).
3. **Anemiile macrocitare**
   a. **Deficitul de vitamina B12 sau folat**. Niveluri serice scăzute ale vit. B12 sau ale acidului folic. Frotiul periferic evidențiază neutrofile hipersegmentate. Deficitul de vitamina B12 se poate caracteriza, de asemenea, prin semne neurologice.
   b. **Afecțiuni hepatice.** Testele funcționale hepatice, aspartat aminotransferaza și alanin aminotransferaza. Frotiul periferic poate dezvălui celule în țintă și „pinten" (2-5).

BIBLIOGRAFIE

1. Beutler E., Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood* 2006;107:1747.
2. Tefferi A. Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. *Mayo Clin Proc* 2003:78;1274-1280.
3. Hillman R.S., Ault K.A., eds. Clinical approach to anemia, în: *Hematology in clinical practice*. New York, NY: McGraw Hill, 2001:29.
4. Schrier S.L. Approach to the adult patient with anemia. Up To Date May 21, 2012, Topic 7133, Version 13.0.
5. Davenport J. Macrocytic anemia. *Am Fam Physician* 1996;53:155.

16.2 Eozinofilia

Carol A. LaCroix

I. CONTEXT. Eozinofilia se referă la un număr ridicat de eozinofile. Ea apare într-o mare varietate de boli, variind de la cauze alergice la infecțioase, neoplazice, idiopatice. Acestea variază ca severitate de la autolimitate până la a pune viața în pericol. Eozinofilia poate fi clasificată ca ușoară (350-1 500 de eozinofile/μL), moderată (1 500-5 000 de celule/μL) sau severă (mai mult de 5 000 de celule/μL). Hipereozinofilia se referă la un număr de 1 500/μL sau mai mare (1). Sindromul hipereozinofilic (HES) în prezent este definit ca un număr de eozinofile peste 1 500/μL fără dovezi perceptibile de o cauză secundară. Anterior definiția necesita prezența eozinofiliei pentru mai mult de 6 luni și dovezi de afectare de organ (2).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Eozinofilele se dezvoltă din precursorii mieloizi din măduva hematogenă prin acțiunea a cel puțin trei citokine hematopoietice. Interleukina-5 (IL-5) este specifică pentru diferențierea eozinofilelor. Cercetările recente s-au concentrat pe cauzele supraproducției neregulate de eozinofile. Infiltrarea eozinofilică și eliberarea de mediatori de multe ori cauzează afectare de organe. În general, concentrația de eozinofile este mult mai mare în țesuturile gazdei decât este în sângele periferic, astfel că efectele asupra organelor terminale trebuie să fie monitorizate (2).
2. Cauzele au fost împărțite în primare, secundare și idiopatice.

   Cauzele secundare cele mai frecvente sunt alergice, infecțioase și neoplazice (1). Grupul idiopatic este un grup heterogen numit HESS. Acesta este împărțit în șase variante: forme mieloproliferative, forme limfocitare, familiale, suprapuneri, asociate și nedefinite (2).

B. Epidemiologie. În Statele Unite, cea mai frecventă cauză de eozinofilie este boala alergică. În țările în curs de dezvoltare, paraziții sunt cele mai frecvente etiologii (3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Istoricul de călătorie, medicamente, antecedentele familiale, precum și bilanțul sistemelor sunt deosebit de importante (3).

B. Examen fizic. Pacienții cu HES pot avea semne fizice la nivel cutanat, pulmonar, cardiac, tractul gastrointestinal și sistemul nervos. Problemele cutanate includ eczeme, eritrodermie, urticarie recurentă și angioedem. Principalele acuze pulmonare sunt tusea și dispneea. Problemele gastrointestinale pot provoca dureri abdominale, scădere în greutate, vărsături sau diaree. Implicarea cardiacă determină necroză urmată de fibroză și poate fi o cauza majoră de morbiditate. Manifestările neurologice pot include embolie cerebrală, encefalopatie sau neuropatie periferică (2).

C. Investigații. Deoarece eozinofilia în sângele periferic poate fi sporadică, mai mult de o HLG poate fi necesară pentru a verifica gradul de severitate.

1. În cazul în care sunt suspectate afecțiuni alergice, obțineți frotiu nazal și spută pentru eozinofile.
2. În cazul în care sunt suspectați paraziți, evaluarea începe cu trei probe de scaun pentru ouă și paraziți. Dacă acestea nu sunt diagnostice, considerați serologia

după cum este indicată, analiza urinei pentru ouă de schistosome și biopsia intestinului subțire sau musculară pentru trichineloză.

3. Pentru a evalua implicarea organelor terminale, obțineți biochimia sângelui, în special enzimele hepatice, creatinkinaza, funcția renală și troponina. Electrocardiograma, ecocardiografia și radiografia toracică ajută la evaluarea pentru implicarea cardiacă și pulmonară. Scanarea CT toracică sau abdominală poate identifica tumori.
4. Biopsia de măduvă hematogenă ar trebui făcută pentru a evalua afecțiunile clonale.

D. Trimitere la medicul specialist. Identificarea diagnosticului pentru eozinofilie este importantă, deoarece tratamentul și prognosticul variază foarte mult, în funcție de cauză. În cazul în care diagnosticul rămâne neclar după evaluare, se ia în considerare trimiterea la un specialist în hematologie sau boli infecțioase (3).

IV. DIAGNOSTIC

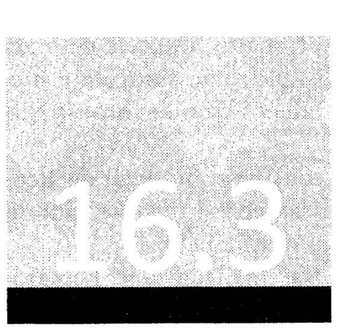
A. Diagnostic diferențial

1. **Primară.** Sunt incluse leucemiile acute și tulburările mieloide cronice care prezintă dovezi de expansiune clonală. Leucemia eozinofilică acută este caracterizată printr-o anomalie pe cromozomul 16 care implică FAB M4. Alte cancere implică anomalii ale interleukinei 3 și 5 (3).
2. **Secundară**
   - **a.** Infecție
     - **i.** Paraziți invazivi tisular: eozinofilia este cel mai probabil prezentă când larvele cu viermi intestinali sau adulții migrează în țesuturile gazdă. Testarea pentru *Strongyloides stercoralis*, nematode, *Filaria* și *Toxocara canis*. Protozoarele unicelulare, cum ar fi *Giardia lamblia* și *Entamoeba histolytica*, nu provoacă eozinofilie. Cu toate acestea, două excepții importante sunt *Dientamoeba fragilis* și *Isospora belli*. Testele serologice sunt disponibile pentru *Trichinella, Wuchereria, Toxocara, Schistosoma* și *Echinococcus.*
     - **ii.** Fungice: aspergiloza și coccidioidomicoza.
     - **iii.** Virale: infecțiile virale pot provoca eozinopenie cu excepția retrovirusurilor. Testați pentru HIV-1, virusul limfotropic T uman (HTLV-1) și mai ales HTLV-2.
   - **b.** Afecțiuni alergice: dermatită atopică, astm și rinită. Eozinofilia atât în sânge cât și în spută apare în astm. Diagnosticul diferențial include BPOC și bronșita eozinofilică. Eozinofilia nazală este întâlnită în rinita alergică, dar nu este diagnostică.
   - **c.** Reacții medicamentoase
   - **d.** Vasculite: sindromul Churg-Strauss (granulomatoza alergică).
   - **e.** Cancer, cum ar fi limfoamele în care apare eozinofilie, dar nu există o tulburare clonală; mastocitoza sistemică.
   - **f.** Insuficiența suprarenală: boala Addison sau o deficiență relativă de cortizol.
   - **g.** Bolile autoimune (3)
3. **Idiopatică.** Sindroame hipereozinofilice
   - **a.** Variante limfocitare de celule-T (L-HES): probleme cutanate, hipergamaglobulinemia policlonală din cauza IL-5 aberante care produce celule T.
   - **b.** Variante mieloproliferative (M-Les): B12 crescut în ser, triptaza serică crescută și hepato- sau splenomegalie. Anomalia cromozomială numită fuziunea F1P1L1-PDGRF-alpha apare aproape exclusiv la bărbați.
   - **c.** Familial : autosomal dominant (5q31-33)

   - **d.** Nedefinit: variază de la benign la complex și la implicare episodică. Poate fi prezent angioedem episodic.
   - **e.** Suprapunere: eozinofilia afectează doar un organ, precum pneumonia eozinofilică cronică și bolile gastrointestinale eozinofilice.
   - **f.** Asocieri: eozinofilia este cauzată de o boală secundară precum colita ulcerativă, sarcoidoza sau bolile vasculare de colagen (2-5).

BIBLIOGRAFIE

1. Tefferi A. Blood eosinophilia: a new paradigm in disease classification, diagnosis, and treatment. *Mayo Clin Pro* 2005;80:75-83.
2. Roufosse F., Klion A.D., Weller P.F. *Clinical manifestations, pathophysiology, and diagnosis of the hypereosinophilic syndromes*. Up To Date Topic 2211, version 8.0. January 25, 2012. 23 pages.
3. Weller P.F. *Approach to the patient with eosinophilia*. Up To Date Topic 7133, Version 13.0. April 27, 2011.
4. Simon H.U., Rothenbeg M.E., Bochner B.S, et al. Refining the definition of hypereosinophilic syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126:45.
5. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N.L., et al. *World Health Organization classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues*. Lyon: IARC Press, 2008.



Viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă

Elisabeth L. Backer

I. CONTEXT. Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) și proteina C reactivă (CRP) sunt în prezent cei mai utilizați indicatori ai răspunsului de proteine de fază acută utilizate pentru a detecta boli asociate cu infecția acută și cronică, inflamație, traumă, distrugere tisulară, infarct și neoplasm avansat. Testul CRP este un indicator mai sensibil și cu răspuns mai rapid decât VSH, arătând o creștere de multe ori mai devreme și mai intensă decât VSH într-un proces inflamator acut. Cu recuperarea, dispariția CRP precede normalizarea VSH (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Răspunsul de fază acută este un fenomen fiziopatologic major care însoțește inflamația și alte tulburări (2). Interesul pentru acest fenomen a apărut prima dată cu descoperirea concentrațiilor serice crescute ale CRP în timpul fazei acute a pneumoniei pneumococice (3). Conceptul inițial de VSH datează din 1918. Metoda Westergren este considerată încă standardul de aur pentru măsurarea VSH (4).

III. EVALUARE

A. Anamneza și examenul fizic. Măsurătorile reactanților de fază acută sunt utile în asociere cu o anamneză și un examen fizic complete. Deoarece nivelurile VSH și CRP sunt influențate de mai mulți factori, rezultatele ar trebui interpretate în lumina concluziilor clinice.

B. Investigații

1. VSH, care măsoară distanța în milimetri la care eritrocitele cad timp de o oră, este un test de laborator simplu, dar nespecific recomandat frecvent în practica clinică. CRP este o proteina nespecifică (3) reactant de fază acută folosită pentru a diagnostica tulburări infecțioase și inflamatorii; servește, de asemenea, ca un marker de boală cardiovasculară (BCV) (5). VSH are avantaje de familiaritate, simplitate și studii vaste de-a lungul mai multor decenii (3). Testul CRP este standardizat, ieftin și disponibil pe scară largă. CRP înalt sensibil nu diferă de CRP, dar se referă la testul folosit, care este capabil să măsoare niveluri foarte scăzute ale CRP.
2. Deși creșteri în mai multe componente ale răspunsului de fază acută de obicei apar împreună, nu toate se întâmplă în mod uniform la toți pacienții și discrepanțele dintre VSH și CRP se găsesc destul de frecvent (2) (de exemplu, un VSH crescut împreună cu CRP normală poate reflecta o valoare fals-pozitivă pentru VSH; în lupus, răspunsul CRP, dar nu VSH, poate fi dezactivat). În prezent, utilizarea optimă a reactanților fazei acute se face prin obținerea mai multor măsurători și interpretarea rezultatelor în lumina contextului clinic (3,5).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Nivelurile CRP pot fi afectate de stilul de viață, boala concomitentă, farmacoterapie, vârstă, sex (feminin) și, eventual, etnie (de exemplu, afro-americani).
   a. Factorii cunoscuți care cresc valorile CRP includ fumatul, indicele de masă corporală crescut, tensiunea arterială crescută, dislipidemia, sindromul metabolic, diabetul de tip 2, utilizarea de hormoni, infecții cronice (bronșită) și inflamațiile cronice (artrită reumatoidă) (5).
   b. Factorii cunoscuți ce reduc valorile CRP includ consumul moderat de alcool, exercițiile fizice, pierderea în greutate și medicamentele (statine, fibrați, tiazolidindione, agenți antiinflamatori, salicilați și steroizi) (5).
2. Nivelurile de VSH pot fi afectate de menstruație și sarcină, tulburări hematologice, medicamente, sex, vârstă, etnie și obezitate (1,3). Condițiile cu un VSH > 100 mm/h includ formarea de abcese, endocardita bacteriană subacută, osteomielita, arterita temporală, boli vasculare de colagen, mielom multiplu, leucemie/limfom, neoplasme și reacții de hipersensibilitate la medicamente.
   a. Factorii cunoscuți care cresc valorile VSH includ insuficiența renală cronică (nefrita, nefroza), macroglobulinemia, hiperfibrinogenemia, anemiile cu deficit de fier/de vitamina B12, medicamente (dextran, heparina, metildopa, contraceptivele orale, penicilamina, procainamida, teofilina, vitamina A), sexul feminin, vârsta înaintată, etnia afro-americană și hiperlipidemia (1).
   b. Factorii cunoscuți care reduc nivelurile de VSH includ anemia cu celule în seceră, sferocitoza, hipofibrinogenemia, policitemia vera, medicamente (aspirina, cortizon, chinină) și insuficiența cardiacă cronică (1).

B. Manifestări clinice

1. În pofida lipsei de specificitate de diagnostic, măsurarea nivelurilor proteinelor de fază acută este utilă în diferențierea între stările inflamatorii și neinflamatorii și în evaluarea și răspunsul la și nevoia de intervenții terapeutice. În general, VSH crește pe măsură ce boala se agravează și scade pe măsură ce se ameliorează. Întrucât VSH se modifică relativ încet, concentrația CRP face acest lucru mai rapid. CRP poate fi utilă atunci când VSH este echivocă sau neconformă cu caracteristicile clinice (1). Rezultatele se exprimă ca medie a două teste efectuate

Tabelul 16.3.1 Riscul de boli cardiovasculare pe baza nivelului proteinei C reactive

Risc	Nivelul CRP (mg/L)
Scăzut	< 1
Mediu	1,0-3,0
Crescut	> 3

la interval de 2 săptămâni. Pacienții cu niveluri de peste 10 mg/L ar trebui să fie examinați pentru surse de inflamație înainte de a repeta testul (5). Reactanții de fază acută nu ar trebui să fie recomandați în scopuri de screening la pacienții asimptomatici (1).

   a. Ratele VSH normale pentru bărbații cu vârste cuprinse între 20 și 65 de ani pot fi calculate empiric ca vârstă/2; pentru femei, ar fi (vârsta plus 10)/2 (1). Cei mai mulți subiecți normali au un nivel CRP de < 3 mg/L. Niveluri de 3-10 mg/L pot indica grade minore de inflamație sau alte influențe, cum ar fi disfuncții metabolice, obezitate și rezistența la insulină. Niveluri > 10 mg/L sugerează inflamație semnificativă (3) sau infecții, în special de origine bacteriană.
   b. Testarea CRP este, de asemenea, recomandată ca adjuvant la evaluarea tradițională a factorilor de risc în BCV. S-a dovedit a fi cel mai puternic marker pentru BCV viitoare, ateroscleroză *de novo* și ruptura plăcii. În plus, aceasta are o valoare de prognostic independentă pentru accidente vasculare cerebrale viitoare și boli vasculare periferice (5). Categoria de risc relativ bazat pe nivelurile CRP este prezentată în Tabelul 16.3.1.
2. Aplicațiile specifice ale măsurătorilor reactanților de fază acută includ monitorizarea proceselor patologice cum ar fi boala Crohn, artrita reumatoidă (CRP superior VSH), polimialgia reumatică și arterita cu celule gigantice (VSH adesea peste 100 mm/h, dar CRP poate fi mai sensibilă pentru detectarea bolii) și evaluarea prognostică neinvazivă la pacienții cu boli maligne (3). Lupusul eritematos sistemic reprezintă o excepție în care nivelurile de CRP nu sunt de multe ori crescute, cu excepția infecțiilor bacteriene (3).

BIBLIOGRAFIE

1. Pagana K.D., Pagana T.J. *Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests*. St. Louis, MO: Mosby, 1998.
2. Kushner I. The phenomenon of the acute phase response. *Ann N Y Acad Sci* 1982;389:39-48.
3. www.UpToDate.com. Accessed April 27, 2012.
4. Bedell S.E., Bush B.T. Erythrocyte sedimentation rate. From folklore to facts. *Am J Med* 1985;78(6 Pt 1): 1001-1009.
5. Brunton S. The value of C-reactive protein in the clinical assessment of cardiovascular disease risk. *Female Patient* 2005;30:11-16.

16.4 Neutropenia

Anna Maruska

I. CONTEXT. Neutropenia este definită ca un număr absolut de neutrofile (ANC) < 1 500 de celule/μL. Neutropenia severă este definită ca un ANC de < 500 de celule/μL. Riscul de infecție crește cu niveluri < 1 000 de celule/μL și este dependent de cauza și durata neutropeniei. Întrucât ANC reprezintă doar 3% din neutrofilele organismului, neutropenia, în prezența funcției măduvei conservate, prezintă un risc scăzut de infecție. Infecția în neutropenia severă este cel mai frecvent cauzată de flora normală (1-3).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Neutropenia poate fi congenitală sau dobândită. Trei procese de bază care duc la neutropenie dobândită includ (a) scăderea producției, (b) distrugerea periferică crescută și (c) acumularea neutrofilelor în endoteliul vascular sau țesuturi. Infecția provoacă cel mai frecvent neutropenie dobândită (2).

B. Epidemiologie. ANC poate varia în funcție de rasă și originea etnică. Negrii și unele populații evreiești pot avea în mod normal ANC < de 1 500 de celule/μL și nu au manifestări clinice (1,3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Antecedentele de infecții frecvente sau recurente trebuie evocate, precum și simptomele de febră, frisoane, transpirații nocturne, sângerare sau echimoze care apar ușor și pierderea în greutate neintenționată. Trebuie să fie căutate rasa, etnia, medicamentele anterioare și actuale, abuzul de alcool, expunerea toxică și antecedentele familiale (1).

B. Examinarea fizică. Cavitatea orală trebuie să fie explorată, întrucât gingivita și stomatita pot fi primele simptome de prezentare ale neutropeniei. Splenomegalia și limfadenopatia pot fi prezente. La copii, eșecul creșterii poate indica o tulburare congenitală. Examinați sinusurile, urechile și zona perirectală pentru o infecție activă (1,2).

C. Investigații. HLG completă și frotiul de sânge periferic confirmă diagnosticul de neutropenie. Dacă există pancitopenie, este necesară o biopsie de măduvă hematogenă. În cazul în care pacientul are neutropenie ușoară fără infecție, măsurători ale ANC până la de trei ori pe săptămână pot fi efectuate pentru a monitoriza rezoluția sau pentru a diagnostica neutropenia ciclică (2). Dacă numărul se normalizează, supravegherea pentru anul următor ar trebui să includă o hemoleucogramă la primul semn de infecție pentru a căuta recurența. Dacă neutropenia nu se rezolvă după 8 săptămâni, se dezvoltă infecții recurente sau ANC mai mic (< 1 000 de celule/μL) sunt observate, este nevoie de evaluare suplimentară. Testele suplimentare de laborator pot include biopsia de măduvă hematogenă (chiar dacă nu este pancitopenie), anticorpii antinucleari, nivelurile complementului, factorul reumatoid, anticorpi antineutrofile, numărul de reticulocite, lactat dehidrogenaza, viteza de sedimentare a hematiilor, hormonul de stimulare a tiroidei, imunoglobulinele, serologia virusului imunodeficienței umane, nivelurile vitaminei B12 și ale acidului folic și cultura de măduvă hematogenă (1,2).

TABELUL 16.4.1 Diagnosticul diferențial al neutropeniei

Neutropenia dobândită	Neutropenia congenitală
Infecțioase EBV, HVB, CMV, parvovirus, varicela, pojarul, HIV, orice infecție care determină sepsis, TBC, tularemia, ehrlihioza, rickettsiile	Neutropenia etnică
Induse medicamentos Clozapina, sulfasalazina, tioamida	Neutropenia congenitală severă
Neutropenia cronică idiopatică	Neutropenie ciclică
Imune primare Anticorpi antineutrofilici, întâlnită la copii	Sindromul Shwachman-Diamond
Imune secundare AR, LES, hipertiroidism, sindrom Felty, granulomatoza Wegener	Anemia Fanconi
Maligne MDS, leucemie	Sindromul Chediak-Higashi
Deficite nutriționale B12, folați, cupru	Sindromul Barth
Hipersplenism (sechestrare)	Neutropenie X-linkată

AR, artrita reumatoidă; CMV, citomegalovirus; EBV, virusul Epstein Barr; HIV, virusul imunodeficienței umane; HVB, virusul hepatitei B; MDS, sindrom mielodisplazic; LES, lupus eritematos sistemic; TBC, tuberculoză.
Informații preluate din referințele 1-4.

D. Genetică. Neutropenia ereditară este rară. Două forme principale includ neutropenia ciclică și neutropenia congenitală severă (sindromul Kostmann). Mutațiile genetice ELA2 și HAX1 au fost legate de aceste tulburări genetice (4).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial. Vezi tabelul 16.4.1.

B. Manifestări clinice. Semnele și simptomele sunt în general bazate pe etiologia subiacentă neutropeniei; cu toate acestea, neutropenia moderată până la severă se poate prezenta cu infecții recurente. Răspunsul inflamator este diminuat, ca și semne radiologice, semnele peritoneale, piurie sau febră. Ca urmare, infecția pacientului poate rămâne nedetectată până târziu în evoluție (3).

V. TRATAMENT

A. Tratamentul inițial. Febra și neutropenia impun tratamentul imediat cu antibiotice empirice (2,5).

B. Evaluarea riscurilor. Determinarea riscului pacientului va stabili tratamentul în spital versus ambulatoriu și tratamentul oral comparativ cu tratamentul parenteral. Pacienții cu neutropenie de durată scurtă (< 7 zile) și fără comorbidități sunt în general considerați cu risc scăzut. Pacienții cu neutropenie de durată mai lungă, comorbidități, ANCS < 100 de celule/μL sau neutropenie din cauza chimioterapiei sunt considerați cu risc ridicat (5).

C. Profilaxie. Administrarea de fluorochinolone profilactic este indicată la pacienții cu risc ridicat (2,5).

D. Terapia pe termen lung. Tratamentul cu factor de stimulare a coloniilor granulocitare (G-CSF) este indicat în neutropenii congenitale severe și neutropenia indusă de chimioterapie. Transplantul de celule stem ar putea oferi un tratament curativ pentru cei care răspund slab la G-CSF (2,4).

BIBLIOGRAFIE

1. Reagan J.L., Castillo J.J. Why is my patient neutropenic? *Hematol Oncol Clin North Am* 2012;26(2): 253-266.
2. Bonilla M.A. Neutropenia. În: Bope and Kellerman: *Conn's current therapy* 2012. St. Louis, MO: W.B. Saunders, 2012:825-827.
3. Berliner N. Leukocytosis and leukopenia. În: Goldman: *Goldman's Cecil medicine*. St. Louis, MO: W.B. Saunders, 2011:1101-1106.
4. Boztug K., Welte K., Zeidler C., Klein C. Congenital neutropenia syndromes. *Immunol Allergy Clin North Am* 2008;28:259-275.
5. Freifeld A.G., Bow E.J., Sepkowitz K.A., et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobials in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011;52:56-93.

16.5 Policitemia

Carol A. LaCroix

I. CONTEXT. Policitemia este definită ca o creștere a numărului de hematii în sânge. Această condiție este diagnosticată atunci când un bărbat are o hemoglobină peste 18,5 și un hematocrit peste 52% sau când o femeie are o hemoglobină peste 16,5 și un hematocrit peste 48%. Această creștere a hemoglobinei sau a hematocritului poate fi relativă sau absolută. Policitemia absolută se manifestă atunci când există o creștere reală a masei hematiilor, fie de cauze primare sau secundare. Policitemia relativă apare atunci când o scădere a volumului plasmatic determină o creștere aparentă a masei hematiilor (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Policitemia primară este cauzată de mutații genetice. Policitemia vera (PV) este legată de o mutație genetică în gena JAK2 pe brațul scurt al cromozomului 9. Policitemia familială primară și congenitală este cauzată de o mutație în gena EPOR. În ambele boli, există o sensibilitate crescută în măduva hematogenă a epopoietină (EPO), rezultând în creșterea producției RBC. În PV, poate exista, de asemenea, creșterea producției de leucocite sau de trombocite (2-4).
2. Policitemia secundară apare ca răspuns la niveluri crescute de eritropoietină circulantă. Acest lucru poate apărea în hipoxia cronică (cauzează niveluri scăzute de oxigen în sânge), hematii anormale (care determină furnizarea scăzută de oxigen) sau tumori secretoare de EPO.

EPO este produsă în rinichi, ca răspuns la hipoxie. Creșterea masei de celule determină hipervâscozitatea sângelui. Acest lucru determină cele mai multe dintre simptomele experimentate de pacient, cum ar fi durerile de cap, amețeli, prurit mai ales după un duș și accident vascular cerebral (2-4).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Întrucât cele mai frecvente cauze de policitemie sunt legate de hipoxie, o evaluare aprofundată a stării respiratorii ar trebui să fie făcută. Pacienții trebuie întrebați dacă au antecedente de astm bronșic sau boli pulmonare obstructive cronice (BPOC), dificultăți de respirație, dispnee la efort sau cianoză. Un istoric amănunțită despre fumat ar trebui să fie obținut, inclusiv cât de mult tutun este fumat zi cu zi și câți ani a fumat pacientul. Dacă persoana nu mai fumează, documentați cu câți ani în urmă el/ea s-a oprit. Istoricul ocupațional este important, deoarece multe locuri de muncă predispun pacienții la expunerile de mediu, în special la monoxid de carbon (2, 3, 5).

B. Examenul fizic. Examinarea fizică la pacienții cu policitemie poate fi remarcabilă pentru cianoza buzelor, a lobului urechii și a extremităților. Degetele hipocratice pot fi, de asemenea, evidente. O examinare aprofundată abdominală pentru hepatosplenomegalie și o examinare a inimii pentru sufluri sau zgomote trebuie efectuată (2, 3, 5).

C. Testarea. Cele mai importante teste de laborator sunt hemoglobina, hematocritul și numărul de hematii. Aceste valori trebuie să fie ajustate în funcție de sexul și vârsta pacientului. Trebuie să se obțină, de asemenea, numărul de leucocite și de trombocite. Un sumar de urină ar trebui să fie obținut, în investigarea pentru hematurie. Ar trebui, de asemenea, obținute testele funcționale hepatice. Dacă pacientul are antecedente semnificative de expunere la monoxid de carbon, trebuie obținută carboxihemoglobina în ser. Odată ce creșterea masei de hematii a fost confirmată, următoarele două teste ar trebui să fie carboxihemoglobina și eritropoietina (2, 3, 5).

D. Studii imagistice. Dacă se suspectează boli cardiorespiratorii, o radiografie toracică poate fi de ajutor pentru a evalua pacientul pentru BPOC sau insuficiență cardiacă congestivă. Ecografia sau CT a abdomenului pot fi utilizate pentru a evalua pentru tumori secretoare de EPO.

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial

1. Carboxihemoglobina crescută. În cazul în care expunerea la locul de muncă poate fi oprită, nivelul de carboxihemoglobină ar trebui să revină la normal în termen de 3 luni.
2. Nivelul de eritropoietină scăzut (sau normal), creșterea masei de hematii și prezența mutației JAK2 V617F sunt diagnostice pentru PV. Există o șansă de 10% până la 25 % ca persoana să progreseze de la acest neoplasm mieloproliferativ la mielofibroză în următorii 25 de ani.
3. Dacă persoana are BPOC, insuficiență cardiacă congestivă, hipertensiune pulmonară, sau apnee obstructivă de somn, EPO serică este crescută în mod corespunzător într-un efort de a compensa hipoxemia cronică. Nu este nevoie de o evaluare ulterioară, deși managementul este importantă.
4. Tumorile EPO-secretante includ carcinomul renal, carcinomul hepatocelular, tumorile adrenale și cancerul uterin (2-5).

BIBLIOGRAFIE

1. Rakel R.E., Rakel D.P. *Textbook of family medicine*, 8th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2011:887-888.
2. Adamson J.W., Longo D.L. Chapter 57. Anemia and polycythemia. În: Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson J.L., Loscalzo J., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2012, http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=9113377.
3. Tefferi A. Diagnostic approach to the patient with polycythemia. UpToDate. *Topic* 7075, Version 8.0. Jan 18,2012.
4. Tefferi A. Overview of the myeloproliferative neoplasms. UpToDate. *Topic* 4511, Version 27.0, June 6, 2012.
5. Nabili S.T. Polycythemia. *WebMD*. Feb 26, 2010. http://www.emedicinehealth.com.

16.6

Proteinuria

Carol A. LaCroix

I. CONTEXT. Adulții normali excretă mai puțin de 150 mg de proteine pe zi, cu până la 20 mg de albumină. Rata de excreție pentru albumină este de 4-7 mg/zi la un adult tânăr. Aceasta crește cu vârsta și greutatea corporală. De asemenea, este mai mare la negrii non-hispanici și americani mexicani. Excreția persistentă de albumină între 30 și 300 mg/zi (20-200 μg/min) se numește microalbuminurie, în timp ce valori peste 300 mg/zi sunt numite macroalbuminurie (1,2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Există trei tipuri de proteinurie: glomerulară, tubulară și de flux excesiv. Proteinuria glomerulară implică creșterea permeabilității pentru proteinele plasmatice, în special pentru albumină, la nivelul membranei glomerulo-capilare și poate varia de la minimă la intervalul nefrotic. Proteinuria tubulară apare atunci când bolile tubulointerstițiale interferează cu reabsorbția proteinelor cu greutate moleculară mică în tubul proximal. Proteinuria de flux excesiv apare de la o supraproducție de imunoglobuline, în special în mielomul multiplu.

Proteinuria poate fi tranzitorie sau persistentă. Proteinuria tranzitorie poate apărea la efort fizic, expunere la frig, febră și insuficiență cardiacă congestivă. Proteinuria persistentă este diagnosticată atunci când o valoare > 300 mg/dL a fost documentată în trei mostre de urină (1,3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Screeningul anual pentru proteinurie la persoanele sănătoase cu vârsta sub 60 de ani nu este cost-eficientă (3).

B. Examinare fizică. Verificați semnele vitale, în special tensiunea arterială. Efectuați o examinare a fundului de ochi, o verificare pentru retinopatia diabetică sau modificări vasculare de hipertensiune. Edemul picioarelor sau al feței poate fi rezultatul hipoalbuminemiei. Verificați abdomenul pentru sufluri ale arterelor renale și mase, cum ar fi rinichii polichistici.

Artrita reumatoidă poate fi însoțită de depunerea de amiloid în rinichi (3,5).

C. Investigații

1. Testul dipstick standard identifică numai albumina și nu detectează microalbuminuria. Aceasta poate fi fals negativă când urina este diluată (densitate specifică < 1 015) și atunci când proteinele sunt cu greutate moleculară mică. Rezultatul poate fi fals pozitiv timp de 24 de ore de la un studiu cu substanță de contrast sau în caz de urină alcalină, hematurie francă, puroi, spermă, secreții vaginale și prezența de penicilină și sulfonamide. Proteinuria este clasificată ca 30 (1+), 100 (2+), 300 (3+) și 1 000 mg/dL (4+).
2. Standardul de aur a fost evaluarea proteinuriei persistente în urina colectată pe 24 de ore. Cu toate acestea, două teste de urină s-au dovedit a fi, în general, la fel de valabile și mult mai ușor de obținut. Raportul albumină-creatinină este utilizat pentru a detecta microalbuminuria. Pragul de alarmă este de 20 mg/24 de ore la femei și 30 mg/24 de ore la bărbați, datorită diferenței de masă musculară. Raportul proteine/creatinină este util în monitorizarea progresiei bolii. Un raport mai mic de 0,2 este normal, în timp ce un raport peste 3,0 este în intervalul nefrotic (3, 4).
3. În cazul în care sunt suspectate proteine anormale, dar nu au fost detectate pe dipstick standard, testul cu acid sulfosalicilic ar trebui făcut. Dacă un pacient are insuficiență renală acută, un sumar de urină benign și doar urme de proteine pe dipstick, probabil are imunoglobuline cu lanț ușor din cauza mielomului multiplu (3).
4. Orice adult sau copil cu proteinurie sau hematurie fără un diagnostic clar ar trebui să beneficieze de un consult de Nefrologie. Acest lucru este valabil mai ales în cazul în care proteinuria este > 2 g/zi, deoarece persoana are cel mai probabil un anumit tip de boală glomerulară. Cei mai mulți dintre acești pacienți vor avea nevoie de o biopsie renală. O excepție sunt pacienții cu glomerulonefrită postinfecțioasă, care este de obicei autolimitată (4).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnostic diferențial

1. Deshidratarea, febră, activitatea fizică intensă, stresul emoțional și convulsiile pot provoca proteinurie benignă. Proteinuria tranzitorie nu are nevoie de evaluare sau de monitorizare în continuare.
2. Proteinuria ortostatică însumează până la 60% din proteinuria asimptomatică la persoanele între 6-30 ani. Acest lucru este văzut atunci când prima urină de dimineață este negativă, dar un specimen mai târziu în zi după ce persoana a fost în poziție verticală este pozitiv la dipstick (cel puțin 1 +). Această condiție pare a fi benignă.
3. Glomerulonefrita secundară apare în diabet zaharat, hipertensiune arterială, lupus, amiloidoză, preeclampsie, infecții streptococice recente, endocardită, virusul imunodeficienței umane și hepatitele B și C. Pacienții trebuie atent monitorizați pentru proteinurie și hiperlipidemie.
4. Dacă hematuria este prezentă, este necesară o evaluare suplimentară. Cele mai frecvente cauze sunt infecții ale tractului urinar, pietre la rinichi sau vezică, nefrită și tumori. Cilindrii hematici sunt observați în glomerulonefrită.
5. Nefropatia tubulară poate fi cauzată de hipertensiune arterială, siclemie sau litiaza cu urați.
6. Aurul, penicilamina, litiul și heroina pot provoca glomerulonefrită. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene și metalele grele pot deteriora atât glomerulii cât și tubulii.

7. Mielomul multiplu cauzează proteinurie cu imunoglobuline cu lanțuri ușoare, care pot fi detectate cu testul de acid sulfasalicilic. Leucemia monocitară sau mielocitară determină creșterea producției și a excreției de lizozim, care poate fi detectată pe testul dipstick standard (3, 5).

BIBLIOGRAFIE

1. Rose B.D., Post T.W. Measurement of urinary protein excretion. UpToDate. *Topic* 3102, Version 10.0, Oct 21, 2011.
2. Molitch M.R., DeFrazo R.A., Franz M.J., et al. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(suppl 1):S79- S83.
3. Rose B.D., Fletcher S.W. Evaluation of isolated proteinuria in adults. UpToDate. *Topic* 3101, Version 6.0, Apr 15, 2011.
4. Hassan A. Proteinuria. *Postgrad Med* 1997;101(4):173-180. 554
5. Carroll M.F., Temte J.L. Proteinuria in adults. *Am Fam Physician* 2000;62(2):1333-1342.

16.7 Trombocitopenia

Mandeep Bajwa

I. CONTEXT

A. Definiție. Trombocitopenia este definită ca o scădere patologică a numărului de trombocite. Este identificată de obicei ca o constatare de laborator cu un număr de trombocite sub 150 000 de celule/μL (1), dar, în general, nu este detectată clinic până când trombocitele nu scad sub 100 000/μL. Pot să apară tendințe de sângerare, dar sângerarea spontană, în general, nu are loc până când numărul de trombocite nu este sub 20 000 de celule/μL, cu excepția cazului în care apar boli preexistente, care cresc riscul de sângerare (1-5).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Trombocitopenia se produce prin unul sau mai multe dintre următoarele mecanisme: scăderea producției de trombocite în măduva hematogenă, creșterea distrugerii de trombocite, sechestrare splenică, efect de diluție și eroare de laborator (2, 3).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Un istoric meticulos trebuie să fie obținut, cu accent special pe următoarele:

1. infecție recentă;
2. o revizuire aprofundată a tuturor medicamentelor luate în prezent și data prescrierii;
3. istoricul menstrual și de sarcină;
4. prezența următoarelor: epistaxis și sângerarea gingiilor, colorarea roșcată sau violacee a pielii, echimoze excesive, hematurie și melenă sau hematochezie;
5. aportul dietetic, consumul de alcool;

6. antecedente medicale personale;
7. antecedente heredocolaterale.

B. Examinarea fizică. O examinare fizică aprofundată este justificată, cu accent deosebit pe:

1. examinarea pielii pentru peteșii, purpură și echimoze;
2. examinarea abdominală pentru a evalua splenomegalia și hepatomegalia;
3. examenul neurologic pentru a verifica dacă a avut loc o hemoragie, deși este rară.

C. Investigații

1. Hemoleucograma completă cu diferențial și frotiu periferic.
2. Biopsia de măduvă hematogenă este de folos la pacienții cu splenomegalie și la cei cu evoluție neobișnuită.

D. Studii imagistice sunt rareori indicate (1, 3-5).

IV. DIAGNOSTIC

A. Diagnosticul diferențial

1. Scăderea producției de trombocite în măduva osoasă:
   - **a.** infecții virale;
   - **b.** chimioterapia/radiații;
   - **c.** anomalii de măduvă hematogenă congenitale;
   - **d.** toxicitatea alcoolului;
   - **e.** deficit de vitamina B12/acid folic.
2. Creșterea distrugerii de trombocite:
   - **a.** Purpură trombocitopenică idiopatică (PTI)

     PTI este o boală autoimună trombocitopenică relativ frecventă care apare în context acut și cronic, cu o prevalență de 1 la 10000 de persoane. PTI acută este întâlnită doar la copii între 2-9 ani, cu un vârf de incidență la 3-5 ani. Aceasta afectează ambele sexe în mod egal. PTI acută urmează de obicei unui sindrom viral acut și are un curs autolimitat. În schimb, PTI cronică afectează adulții între 20-50 de ani, are o predominanță la sexul feminin de 3:1 și rareori duce la remisie spontană.
   - **b.** Indusă medicamentos

     Trombocitopenia indusă de medicamente poate fi cauzată de o multitudine de medicamente. Cel mai frecvent incriminată, mai ales la pacienții spitalizați, este heparina. Deși trombocitopenia indusă de medicamente este, de asemenea, un sindrom mediat de anticorpi, este tranzitorie, de obicei rezolvându-se odată cu întreruperea agentului patogen.
   - **c.** Distrugerea aloimună.
   - **d.** Coagularea intravasculară diseminată.
   - **e.** Purpura trombocitopenică/sindromul hemolitic uremic.
   - **f.** Sindromul antifosfolipidic.
   - **g.** Sindromul de hemoliză, creșterea enzimelor hepatice, scăderea trombocitelor (HELLP).
   - **h.** Infecții virale.
   - **i.** Distrugerea mecanică a trombocitelor.
3. Sechestrarea splenică: poate să apară în ciroză, mielofibroză, boala Gaucher.
4. Efect de diluție: înlocuirea unei cantități mari de sânge cu prea puține trombocite.
5. Eroare de laborator: specimen coagulat, pacient greșit sau erori tehnice/de echipamente (1-6).

BIBLIOGRAFIE

1. Rakel R.E., Rakel D.P. *Textbook of family medicine,* 8th ed. Philadelphia, PA:WB Saunders, 2011:892-895.
2. George J.N. Evaluation and management of thrombocytopenia by primary care physicians. UpToDate. *Topic* 6864, Version 6.0, July 10, 2012.
3. Landaw S.A., George J.N. Approach to the adult patient with thrombocytopenia. UpToDate. *Topic* 6680, Version 14.0, May 30, 2012.
4. Thiagarajan P. Platelet disorders. Last updated March 29, 2011. http://emedicine.medscape.com/article/201722-overview#aw2aab6b3
5. Kaplan J.L., Porter R.S., eds. 2011. *Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, 19th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc. ISBN-10: 0-911910-19-0, ISBN-13: 978- 0-911910-19-3. ISSN: 0076-6526. STAT!Ref Online Electronic Medical Library. http://online.statref.com/document.aspx?fxid=21&docid=470.
6. Kravitz M.S., Shoenfeld Y. Thrombocytopenic conditions-autoimmunity and hypercoagulability: commonalities and differences in ITP, TTP, HIT, and APS. *Am J Hematol* 2005;80:232-242.

CAPITOLUL 17

Anomalii de laborator: chimia sângelui și imunologia

Nathan Falk

17.1

Fosfataza alcalină crescută

Peter F. Cronholm, Joseph Teel și Nasreen Ghazi

I. CONTEXT. Fosfataza alcalină serică (ALP) este o enzimă care își are originea în ficat și oase, deși cantități mici sunt derivate din intestine și endoteliul vascular. Placenta este, de asemenea, o sursă de ALP la femeile gravide. În ficat, ALP este legată de membranele celulare pe partea canaliculară a hepatocitelor. Osteoblastele și celulele epiteliale intestinale produc, de asemenea, propria lor ALP (1). Limitele normale de ALP în ser variază în funcție de vârstă și de istoricul clinic. Intervalele normale pentru adolescenți, adulți în vârstă de peste 60 de ani și femeile gravide sunt mai mari decât pentru femeile neînsărcinate și bărbații mai tineri de 60 de ani (vezi Tabelul 17.1.1.) (1).

ALP serică ar trebui să fie indicată numai dacă este suspectată o boală osoasă sau de ficat. Rezultatele ALP ar trebui să fie comparate cu valorile normale corespunzătoare pe baza vârstei și a istoricului clinic. Rezultatele anormale trebuie repetate, deoarece creșteri false pot fi cauzate de o perfuzie cu albumină recentă, prin utilizarea unui tub anticoagulant pentru colectarea sângelui, sau prin probe de ser lăsate să stea la temperatura camerei pentru perioade prelungite (2, 3).

TABELUL 17.1.1 Intervalele normale pentru ALP serică (1)

Grupa de vârstă	Interval normal (U/L)
Sugar	50-165
Copil	20-150
Adult	20-70
> 60	30-75

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie

1. Identificarea sursei de creștere a ALP se bazează pe măsurarea γ-glutamiltransferazei (GGT) sau a nivelurilor 5'-nucleotidazei. ALP crescută de la surse hepatice determină creșterea GGT sau 5'-nucleotidazei, în timp ce creșterea ALP cu GGT sau 5'-nucleotidază normale sugerează o sursă osoasă (2, 3).
2. Cauzele mai puțin frecvente de creștere a ALP includ hipertiroidismul și afecțiunile intestinale, cum ar fi obstrucția intestinală, boala inflamatorie a intestinului și infarctul. În plus, infarctul de orice organ solid poate determina creșterea ALP din cauza prezenței acesteia în endoteliul vascular (2).

III. EVALUARE. Teste suplimentare ar trebui să fie efectuate pe baza rezultatelor unei anamneze atente și ale examenului fizic și ar trebui să fie orientate spre suspiciuni specifice clinice (Tabelul 17.1.2.) (1-3).

IV. DIAGNOSTIC. Vezi Tabelul 17.1.2. (1-3).

TABELUL 17.1.2 Evaluarea pacientului cu ALP crescută (1-3)

Anamneză	Examinare fizică	Testare	Diagnostic
A. Afecțiuni osoase			
Os primar	• Boselare frontală • Vase superficiale dilatate • Tibie în iatagan • Surditate • Insuficiență cardiacă congestivă	• Hidroxiprolina în urina pe 24 de h • Fosfatul seric • Calciul seric (normal) • Radiografiile oaselor implicate • Scanare osoasă	Boala Paget
• Asimptomatic sau durere osoasă • Bărbat • Probleme de auz/ vedere • Dureri de cap • Durere accentuată la mers (implicarea tibiei)			
• Femeie • > 60 de ani • Dureri și crampe difuze • Durere abdominală vagă • Simptome depresive	• Masă la nivelul gâtului (rar) • Slăbiciune musculară • Fără semne clinice de malignitate	• Hormon paratiroidian • Calciul seric • Calciul urinar/din sânge • Fosfatul seric • Clorul seric	Hiperparatiroidism
• 10-30 de ani • Bărbați • Durere periarticulară • ALP foarte crescută	• Masă periarticulară • Durere la nivelul masei	• Radiografia zonei (leziuni mixte sclerotice/litice ale oaselor) • Imagistica prin rezonanță magnetică • Scanare osoasă • Biopsie	Osteosarcom

TABELUL 17.1.2 Evaluarea pacientului cu ALP crescută (1-3) *(continuare)*

Anamneză	Examinare fizică	Testare	Diagnostic
• Traumatism recent • Fumător • Tuse • Hemoptizie • Dispnee	• Durere osoasă • Matitate la percuție	• Radiografie (formare de calus) • Calciu seric	Vindecarea fracturii Sindrom Horner
• Expunere limitată la soare • Oboseală • Diaree • Chirurgie bariatrică recentă • Istoric de procese de malabsorbție	• Picioare curbate (rahitism)	• 25-OH vitamina D • Anticorpi antigliadină • Profil metabolic de bază	Deficit de Vitamina D
Os metastatic			
• Femeie • > 50 de ani • Istoric familial • Masă mamară	• Masă mamară • Noduli axilari și supraclaviculari • Mărirea ficatului • Mase ovariene • Ascită	• Mamografie • Scanare osoasă • Calciul seric • Ecografie pelviană • Scanare CT pelviană • CA-125 • Scanare CT • Calciu seric	Cancer mamar Cancer ovarian
• Femeie • > 45 de ani • Istoric familial • Balonare abdominală • Scădere inexplicabilă în greutate			
• Bărbat • > 50 de ani • Hematurie • Durere abdominală/ flancuri	• Masă unilaterală în flanc • Paloare cojunctivală	• Sumar de urină • Scanare CT abdominală • Calciul seric	Carcinom cu celule renale
• Femeie • Sângerare vaginală • Istoric familial	• Masă cervicală la examinare	• Frotiu cervical sau colposcopie	Cancer de col uterin
• Bărbat • > 50 de ani • Acuze urinare • Istoric familial	• Masă prostatică la examinarea rectală sau prostată dură mărită difuz	• Calciul seric • Antigenul specific prostatic • Biopsie prostatică ghidată ecografic • Scanare osoasă	Cancer de prostată

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.1.2 Evaluarea pacientului cu ALP crescută (1-3) *(continuare)*

Anamneză	Examinare fizică	Testare	Diagnostic
B. Boli biliare/hepatice (2)			
1. Procese obstructive			
• Femeie • > 40 de ani • Obeză • Istoric familial de litiază • Durere după mese/ episodic • Balonare	• Sensibilitate abdominală CSD+ semnul Murphy (doar în colecistita acută) • Icter	• AST/ALT poate fi crescut • Bilirubina crescută • Ecografia veziculei biliare	Litiază Colică biliară Colecistită acută
• Scădere în greutate • Anorexie • Durere de spate sau HD • Icter	• Veziculă biliară palpabilă • Cașexie • Masă epigastrică • Icter	• Scanare CT abdominală • Bilirubina crescută • Biopsie ghidată CT sau ecografic	Carcinom pancreatic Carcinom de veziculă biliară
2. Procese hepatice intrinseci			
• Consum/abuz de alcool (cronic) • Istoric familial de boli hepatice • Practici sexuale cu risc • Transfuzii de sânge • Consum de droguri intravenoase	• Nevi în păianjen • Leuconichie • Contractura Dupuytren • HD sensibil • Ficatul poate fi mărit • Icter	• Nivelurile serice AST/ ALT ↑ în boala precoce ↓←→boală tardivă • Bilirubina (crescută) • Screeningul hepatitei (A,B,C) • Screeningul de coagulare • Biopsie hepatică	Ciroză Hepatită Ficat gras
• Obezitate • Oboseală • Scădere în greutate			
3. Cauze infecțioase			
• Oboseală • Faringită • 10-25 de ani • Febră • Durere în gât/oboseală • Istoric de contact cu prieten/rude infectate	• Febră • HD sensibil • Splenomegalie • Limfadenopatie (în special cervicală)	• Test monospot • AST/ALT • HLG • Titrurile de toxoplasmă	Mononucleoza infecțioasă Toxoplasmoza Infecția cu citomegalovirus

TABELUL 17.1.2 Evaluarea pacientului cu ALP crescută (1-3) *(continuare)*

Anamneză	Examinare fizică	Testare	Diagnostic
4. Indusă medicamentos (3)			
• Clorpropamidă • Inhibitori ECA • Estrogeni • Agenți antineoplazici • Modulatori imuni	• Frecvent normală • Sensibilitate în HD	• AST/ALT • Biopsie hepatică dacă problema persistă	Creșterea ALP indusă medicamentos
5. Mediată imun			
• 35-60 de ani (90%) • Icter • Frecvent asimptomatic • Prurit (întâi pe palme/ plante) • Oboseală • Durere osoasă • Steatoree	• Excoriații • Icter • Pigmentare cutanată • Sensibilitate în HD • Xantelasme • Ficat/splină mărite	• Anticorpi antimitocondriali • Biopsie hepatică • Bilirubină crescută (târziu) • Enzime hepatice (tardiv) • Colesterol crescut	Ciroză biliară primară
• Bărbat • 30-60 de ani • Durere în HD • Icter • Prurit • Boli inflamatorii intestinale • Oboseală	• Sensibilitate în HD • Icter	• Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP) • Colangiopancreatografie prin imagistică cu rezonanță magnetică (MRCP)	Colangită sclerozantă (primară sau secundară)
• 10-40 ani • Tuse • Dispnee • Durere în piept	• Crepitații • Raluri • Erupție maculo-papulară pe față	• Radiografie toracică cu adenopatie hilară bilaterală	Sarcoidoză
6. Oncologic			
• Oboseală/letargie • Febră • Anorexie/scădere în greutate • Noduli limfatici măriți	• Limfadenopatie	• HLG • Acid uric crescut • Lactat dehidrogenază crescută (LDH)	Limfom

ALP, fosfataza alcalină; ALT, alanin aminotransferaza; AST aspartat aminotransferaza; HD, hipocondrul drept; HLG, hemoleucogramă.

BIBLIOGRAFIE

1. McPherson R., Pincus M. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*, 22nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier, 2011.
2. Aragon G., Younossi Z. When and how to evaluate mildly elevated liver enzymes in apparently healthy patients. *Cleve Clin J Med* 2010;7(3):195-204.
3. Giannini E.G., Testa R., Savarino V., et al. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ* (OTTAWA) 2005;172-3:367-373.

17.2

Nivelurile transaminazelor crescute

Peter F. Cronholm, Giang T. Nguyen și N. Corry Clinton

I. CONTEXT. Testele funcționale hepatice (TFH) sunt instrumente uzuale, utile pentru evaluarea diagnosticul diferențial al patologiei hepatice. Panoul de teste standard include teste de evaluare a leziunilor hepatocelulare, tulburări de formare și excreție a bilei și disfuncția de sinteză (1). Testele pentru leziunea hepatocelulară includ aspartat aminotransferaza (AST) (sau transaminaza oxaloacetică glutamică) și alanin aminotransferaza (ALT) (sau transaminaza glutamat piruvică). Formarea bilei și testele de excreție includ fosfataza alcalină, bilirubina serică, totală și directă, și, uneori, γ-glutamil transpeptidaza (GGT) sau 5'-nucleotidaza. Testele funcționale de sinteză includ albumina, proteinele totale și uneori timpul de protrombină. Accentul acestui capitol va fi în primul rând pus pe creșterea aminotransferazelor AST și ALT.

II. FIZIOPATOLOGIE. Aminotransferazele sunt enzime citosolice prezente în hepatocite; ele sunt eliberate în ser ca urmare a unei leziuni hepatocelulare, ridicând astfel nivelurile serice de bază reduse, dar prezente (2). ALT este foarte specifică hepatocitelor, în timp ce AST nu este specifică pentru hepatocite și se regăsește în numeroase alte țesuturi ale corpului (3). Prezența AST și ALT crescute nu este specifică niciunei condiții-etiologiile includ viruși, toxine, alcool, ciroza, neoplasm, colestază și compromitere vasculară/circulatorie (4, 5). Ca atare, modelul de creștere trebuie să fie evaluat și luat în considerare în lumina unei anamneze aprofundate și a examenului fizic, precum și a bilanțului TFH rămase, alte teste de laborator adecvate și imagistică.

III. EVALUARE. Evaluarea anomaliilor ar trebui să includă o evaluare a utilizării de medicamente (inclusiv medicamente fără prescripție și pe bază de plante), de călătorie, țara de origine, consumul de alcool, consumul de droguri de agrement (în special o istorie a consumului de droguri intravenoase), istoricul sexual, semnele și simptomele de afectare hepatică și un examen fizic amănunțit. ALT și AST pot fi, de asemenea, crescute în asociere cu infarctele miocardice, anemia hemolitică, traume și injecții intramusculare. Un istoric clinic aprofundat și examinarea sunt esențiale în ghidarea testării și interpretarea rezultatelor, din cauza modelelor de anomalii ale testelor hepatice sunt mai predictori mai buni de boala clinică decât orice componentă unică.

IV. DIAGNOSTIC. Vezi Tabelul 17.2.1.

TABELUL 17.2.1 Evaluarea pacientului cu aminotransferaze crescute

Anamneza	Examenul fizic	Testarea	Diagnostic
• Pacient frecvent asimptomatic sau boală asemănătoare gripei tranzitorie • Boală anterioară de câteva zile până la săptămâni cu greață, vărsături, anorexie, stare generală de rău, diaree, artralgii sau febră ușoară • Ingestie recentă de crustacee • Încarcerare • Parteneri sexuali multipli • Consum în trecut sau prezent de droguri • Istoric de transfuzii de sânge înainte de 1992 sau tatuaje • Din țări cu virus hepatitic endemic • Contacți sexuali sau domestici cu virus hepatitic • Infecție cu HIV • Hemodializă	• Icter • Scaune decolorate • Urină închisă la culoare • Sensibilitate în cadranul superior stâng • Hepatomegalie • Urticarie • Erupții cutanate maculopapulare • Edematierea izolată a unei articulații, roșeață sau sensibilitate	• AST și ALT pot fi crescute marcat cu raportul de obicei < 1 • Fosfataza alcalină și bilirubina serică pot fi crescute sau normale • Testare seriată benignă a AST și ALT • HLG • Ig M de hepatită A • Antigenul de suprafață pentru hepatita B, anticorpi anti antigen de suprafață al hepatitei B și anticorpi IgM anti-hepatită B • Anticorpi IgG antihepatită C • Titrarea virusului Epstein Barr sau citomegalovirusului • Biopsie hepatică dacă diagnosticul nu poate fi determinat sau pentru a ghida tratamentul pentru hepatita C	• **Hepatită virală acută**
• Somnolență excesivă • Obnubilare • Istoric de sângerare rectală sau GI • Evoluție rapid progresivă la 65-95% din pacienți • Simptome de sepsis cu sau fără insuficiență multiplă de organ • Hepatită anterioară	• Ficatul poate fi de dimensiuni reduse • Ascită • Hipotensiune refractară • Peteșii • Sângerări la nivelul mucoaselor • Edem	• AST și ALT pot fi marcat crescute cu raportul de regulă < 1 • Timpul de protrombină (profund prelungit) • Glucoza sangvină scăzută • Proteinele serice totale și albumina serică scăzută	• **Hepatita fulminantă** • **Insuficiență hepatică acută asociată cu sindromul Reye** • 1% dintre pacienții vârstnici sau imunocompromiși cu hepatită

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.2.1 Evaluarea pacientului cu aminotransferaze crescute *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea	Diagnostic
• Istoric de ingestie de aspirină la copii mai mici de 17 ani cu gripă sau varicelă • Doze toxice de acetaminofen (paracetamol în multe țări) • Ingestia acută sau cronică de alcool • Consumator de alcool tânăr • Istoric de pancreatită sau gastrită erozivă • Boală cirotică hepatică • Istoric de hepatită C • Anorexie • Greață • Vărsături • Durere abdominală		• HLG • Amoniacul seric (poate fi sever crescut) • AST:ALT > 2:1 • Creșterea γ-glutamil transferazei • HLG posibilă anemie	• **Hepatită alcoolică** (5)
• Frecvent asimptomatic • Episoade anterioare de hepatită acută • Coagulopatie • Istoric sau factori de risc pentru hepatită acută ca cele prezentate mai sus	• Icter • ±Febră • Pierdere în greutate • Hepatomegalie cu sensibilitate ușoară • Boala avansată poate fi caracterizată prin angioame, ascită, eritem palmar, cap de meduză, ginecomastie, mărirea glandelor parotide și atrofie testiculară • Pot să nu existe semne • Slab • Icteric • Ficat mic, nodular	• AST și ALT sunt variabil crescute • Antigenul de suprafață pentru hepatita B, anticorpi antiantigen de suprafață al hepatitei B de tip IgM și anticorpi IgM/IgG antiantigen core și anvelopă de hepatită B • Anticorp IgG anti hepatită C • Albumină (frecvent scăzută) • Timpul de protrombină (poate fi crescut) • Biopsie hepatică	• **Hepatită cronică**

TABELUL 17.2.1 Evaluarea pacientului cu aminotransferaze crescute *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea	Diagnostic
• Durere în HD, frecvent după ingestia de alimente grase • Istoric de litiază • Vârstă mijlocie • Supraponderal • Femeie	• Icter • Febră intermitentă • Frisoane • Sensibilitate în HD ± durere de rebound	• Fosfataza alcalină crescută mai mult decât AST sau ALT • Bilirubina serică crescută • HLG • Ecografia HD • Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă sau echivalent imagistic • Scanare HIDA	• **Obstrucție de tract biliar** cu sau fără infecție (colestază vs. colangită)
• Malignitate cunoscută sau necunoscută • Durere abdominală • Slăbiciune • Anorexie • Istoric de infecție hepatitică B sau C	• Pierdere în greutate • Ascită • Malignități GI – pot prezenta adenopatie supraclaviculară stângă (Virchow) sau periombilicală (Sister Mary Joseph) • Alte constatări specifice ale locului malignității primare • Frecvent niciunul	• Se poate prezenta ca leziune hepatocelulară, cu profil osbtructiv sau combinat • IRM • α-fetoproteina serică • Evaluarea pentru sursa malignității primare	• **Boală malignă** (primară sau metastatică)
Utilizarea de • Inhibitori de HMG-CoA reductază • Izoniazidă • Fenotiazine • Eritromicină • Progesteron • Halotan • Opiacee • Indomentacin • Corticosteroizi • Unele medicamente pe bază de plante • Polimedicația		• Creșterea AST și ALT • Repetați AST și ALT după întreruperea medicamentelor • Alte teste specifice pentru efectele medicamentelor (de exemplu, nivelurile creatinin-kinazei cu toxicitatea inhibitorilor HMG-CoA reductazei)	• **Efectele medicamentelor**

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17-2.1 Evaluarea pacientului cu aminotransferaze crescute *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea	Diagnostic
• Oboseală, stare de rău și disconfort vag în hipocondrul drept • Hepatită fără etiologie clară	• Obezitate • Hepatomegalie • Splenomegalie	• Raport AST:ALT < 1 • Lipide bazale • Glicemie bazală • Ecografie, scanare CT sau IRM • Biopsia hepatică este necesară pentru determinarea inflamației	• **Steatoză hepatică și steatohepatită nonalcoolică**
• Istoric familial de hemocromatoză • Poliurie, polifagie și polidipsie • Slăbiciune și letargie • Artralgie • Impotență sau libidou scăzut la bărbați • Amenoree la femei	• Slăbiciune • Hiperpigmentarea pielii • Diabet zaharat • Hepatomegalie • Anomalii electrocardiografice	• Fierul seric • CTLF • Saturația fierului (raportul fier seric la CTLF) > 45% • Feritina • Biopsia hepatică pentru determinarea indicelui de fier hepatic • Screeningul familial • HbA1c	• **Hemocromatoză**
• Durere sau slăbiciune musculară	• Sensibilitate musculară sau slăbiciune la examinare	• Creatinkinaza • Aldolaza • Biopsie musculară	• **Afecțiuni musculare**
• Pierdere sau creștere în greutate neintenționate • Modificări cutanate și ale părului • Intoleranță la cald sau frig	• Gușă și/sau nodul(i) tiroidieni în anumite afecțiuni • Căderea părului • Reflexe anormale	• TSH • Testarea funcției tiroidiene dacă TSH este anormal	• **Afecțiuni tiroidiene**
• Hepatită sau insuficiență hepatică • Emfizem când este tânăr sau disproporționat cu istoricul de fumat • Istoric familial de patologie pulmonară	• Examinare fizică variind de la hepatită acută la boală hepatică terminală • Examinare pulmonară sugestivă pentru boală pulmonară terminală	• Nivelul de alfa-1-antitripsină • Fenotipul alfa-1-antitripsinei • Electroforeza proteinelor serice	• **Deficit de alfa-1 antitripsină**

TABELUL 17-2.1 Evaluarea pacientului cu aminotransferaze crescute *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea	Diagnostic
• Copil sau adult tânăr(5-25 de ani) • Hepatită • Dizartrie • Disfagie	• Inelele Kayser-Fleischer în cornee • Tremor sau alte tulburări de mișcare • Simptome comportamentale sau psihiatrice	• Testele funcționale hepatice frecvent nespecifice • Ceruloplasmina (redusă la 85% dintre pacienți) • Excreția cantitativă a cuprului în urina pe 24 de ore (> 10 µg/zi este sugestiv) • Electroforeza proteinelor serice	• **Boala Wilson**
• Femeie • Istoric de boli autoimune		• Anticorpi antificat/rinichi • Anticorp microsomal tip 1 • ANA • Anticorpi antimușchi neted	• **Hepatita autoimună**
• Diaree, durere abdominală, malabsorbție		• Transglutaminaza tisulară	• **Boala celiacă**
• Deficit de G6PD • Anemia cu celule în seceră • Infecție • Efort intens • Slăbiciune musculară sau durere		• Lactat dehidrogenaza • Haptoglobina • Nivelul reticulocitelor	• **Hemoliza**
		• Creatinkinaza • Aldolaza	• **Afecțiuni musculare**

ALT, alanil aminotransferaza; AST aspartat aminotransferaza; CTLF, capacitatea totală de legare a fierului; HLG hemoleucogramă; Ig, imunoglobuline; GI, gastrointestinal; HD, hipocondrul drept; HMG-CoA, 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A; IRM, imagistică prin rezonanță magnetică; TSH, hormonul tireostimulant.

BIBLIOGRAFIE

1. Oh R.C., Hustead T.R. Liver transaminase levels. *Am Fam Physician* 2011; 84(9): 1003-1008.
2. 2. Pratt D.S., Marshall M.K. Evaluation of liver function. În: Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011;2527-2530. 568
3. Pratt D.S., Kaplan M.M. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000;342:1266.

4. Crawford J.M. Liver and biliary tract. În: Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., eds. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*, 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005;877-937.
5. Cohen J.A., Kaplan M.M. The SGOT/SGPT ratio an indicator of alcoholic liver disease. *Dig Dis Sci* 1979;24:835.

17.3

Titrul anticorpilor antinucleari crescut

Peter F. Cronholm, Rahul Kapur și Kristina E. McElhinney

I. CONTEXT. Anticorpii antinucleari (ANA) includ anticorpi anti-ADN dublu catenar, histone, cromatină, împreună cu alte proteine nucleare și complexe ARN-proteine. ANA sunt asociați atât cu boli sistemice cât și cu boli autoimune organ specifice, utilizarea de anumite medicamente, infecții sistemice cronice și foarte rar tumori maligne. Din cauza specificității scăzute a unui titru ANA pozitiv (50% pentru toate bolile reumatice), ANA trebuie verificați numai atunci când există o suspiciune clinică pentru un proces patologic în care valoarea ANA joacă un rol semnificativ (1). Cinci la sută dintre adulții tineri și 18% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani au un titru ANA ușor crescut și niciun proces patologic (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. ANA produși la pacienții cu o boală a țesutului conjunctiv autoimună aparțin predominant clasei imunoglobulinei G și sunt în general prezenți în cantități mai mari. Unii ANA contribuie la procesele inflamatorii prin formarea complexelor imune sau reacție încrucișată cu alte antigene. ANA specifici bolilor pot ghida teste suplimentare de diagnostic și monitorizare. Cu toate acestea, medicii ar trebui să le considere ca un indicator potențial de boală și amintiți-vă că ANA pot fi gasiți la multe persoane aparent sănătoase (3, 4).

III. EVALUARE. O anamneză și examinare fizică atente, împreună cu o înțelegere a prevalenței bolilor autoimune sistemice ar trebui să ghideze recomandarea și interpretarea titrurilor ANA. Pentru mai multe detalii, a se vedea Tabelul 17.3.1.

IV. DIAGNOSTIC. Vezi Tabelul 17.3.1.

TABELUL 17.3.1 Evaluarea pacientului cu un titru ANA crescut

Anamneza	Examenul fizic	Testarea suplimentară	Diagnostic
A. Boli de țesut conjunctiv			
• Oboseală • Febră	• Erupție malară • Erupție discoidă	• Anti-ds-ADN (înalt specific pentru LES)	• LES

TABELUL 17.3.1 Evaluarea pacientului cu un titru ANA crescut *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea suplimentară	Diagnostic
• Scădere în greutate • Durere, roșeață sau căldură în 2 sau mai multe articulații • Reacție de fotosensibilitate • Erupții • Ulcerații orale • Durere toracică • Dispnee • Convulsii sau psihoză fără un istoric de medicamente cauzatoare sau consum de droguri • Durere abdominală • Mai frecvent la femei și afro-americani	• Efuziune articulară sau afectare în boli cronice (prezentă la două treimi din pacienți) • Deficite neurologice focale (15% din pacienți) • Efuziune pleurală • Frecături cardiace sau pleurale	• Sumar de urină cu colectare pe 24 de ore (căutați proteinurie persistentă sau cilindri • HLG (căutați semne de anemie) • Teste antigenice nucleare specializate: ribonucleoproteine, anticorpi anti-Smith, anti-SS-A/Ro, anti-SS-B/La (pacienții cu LES pot produce diferiți autoanticorpi) • Creatinina (căutați boala renală ocultă) • Radiografiile articulațiilor implicate	
• Simptome sistemice: febră, scădere în greutate și oboseală • Redoare articulară matinală • Acuze articulare simetrice, cronice (trei sau mai multe pentru 6 săptămâni sau mai mult) • Simptomele articulare sunt frecvent intermitente și migratorii	• ± Articulații roșii, calde, umflate (cel mai frecvent la pumni, metacarpofalangiene sau articulațiile interfalangiene proximale) • Noduli subcutanați (de obicei pe suprafețele de extensie sau de presiune)	• Factor reumatoid (20% dintre pacienți cu AR sunt negativi) • HLG (căutați anemia de boală cronică) • Radiografiile articulațiilor implicate (în mod tipic demonstrează eroziuni sau pierderi osoase) • Aspirația articulară (profil inflamator al lichidului sinovial	• AR
• Uscăciune excesivă a ochilor și/sau a gurii • Ulcere orale recurente • Tulburări senzitive la nivelul mâinilor și/sau al picioarelor	• Glande salivare mărite • Mucoase uscate • Salivare scăzută • Lăcrimare scăzută	• Anti-SS-A/Ro • Anti-SS-B/La • Biopsia glandelor salivare sau a buzei pentru a evalua infiltrarea limfocitară	• Sindrom Sjögren

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.3.1 Evaluarea pacientului cu un titru ANA crescut *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea în continuare	Diagnostic
• Uscăciune vaginală și dispareunie • Disfagie	• Purpură • Neuropatie periferică	• HLG (căutați anemia de boală cronică) • Crioglobuline (dacă sunt pozitive, trebuie testat pentru hepatita C) • Electroforeza imunoglobulinelor (pentru a demonstra un vârf monoclonal) • Testarea obiectivă a lacrimilor și a producției salivei (testul Schirmer și scintigrafia salivară) • Radiografie toracică pentru a diferenția de o posibilă sarcoidoză	
• Febră și stare de rău • Scădere în greutate • Sensibilitate musculară • Slăbiciunea musculară este de obicei simetrică, progresivă în debut, mai ales în membrele inferioare • Erupții cutanate • Artralgie • Durere toracică sau dispnee cu implicare pulmonară	• Forța musculară poate fi diminuată • Sensibilitatea la palparea zonelor afectate • Erupții cutanate: erupție heliotropă pe pleoape sau papule eritematoase pe suprafețele de extensie ale articulațiilor (interfalangiene proximale, cot sau genunchi)	• Prezența anti-U1-RNP în MCTD • ANA probabil să aibă un titru mare și un model punctat în MCTD în contrast cu DM sau PM unde titrurile ridicate sunt sugestive pentru o afecțiune separată inflamatorie de suprapunere • Biopsia musculară poate fi definitivă pentru diagnostic • Pattern specific pe electromiogramă în DM	• Miopatia inflamatorie idiopatică (de exemplu, DM, PM) • MCTD
B. Medicamente (mai probabil pacient vârstnic de sex masculin)			
• Procainamida (10% dezvoltă lupus, 50% au ANA ridicați)	• Simptome concordante cu LES descrise anterior	• Anticorpi anti-histone (prezenți în 95% din cazuri)	• Lupus indus medicamentos

TABELUL 17.3.1 Evaluarea pacientului cu un titru ANA crescut *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea suplimentară	Diagnostic
• Clorpromazina • Chinidina • Hidralazină, simptome concordante cu LES descrise anterior		• Viteza de sedimentare a hematiilor este frecvent crescută • Testarea anti-ds-ADN este de regulă negativă și poate fi folosită pentru a diferenția această afecțiune de LES • Anticorpii antiantigene citoplasmatice neutrofile pot fi pozitivi	
C. Afecțiuni sistemice			
• Febră (în 50-80%) • Stare de rău • Scădere în greutate • Transpirații nocturne • Tuse (neproductivă în stadiile precoce, poate fi eventual producătoare de spută și/sau sangvinolentă • Durere pleuritică • Dispnee • Implicare extrapulmonară (15% din cazuri)	• Revărsat pleural • ± Zgomote pulmonare adventițiale • Mărirea nodulilor limfatici cu sau fără sensibilitate • Semne organ-specifice	• Test cutanat la tuberculină • Radiografie toracică dacă testul cutanat este pozitiv • Testarea acido-alcoolorezistenței și cultura sputei induse pentru mycobacterii • Posibilă bronhoscopie • HLG în căutarea anemiei • Electroliții pot indica hiponatremie la pacienții care prezintă și sindromul de secreție inadecvată de hormon adrenocorticotrop	• Tuberculoză
• Oboseală • Febră • Frisoane • Durere în gât nespecifică • Cefalee • Tulburări de somn	• Frecvent normal • Pot avea limfadenopatie • Umflare articulară • Sensibilitate în cadranul superior drept sau mărirea ficatului	• HLG (poate arăta limfocitoză) • Titrurile virale (virusul Epstein-Barr sau citomegalovirus) • Alte anomalii de laborator sunt neobișnuite, dar pot fi specifice agentului viral particular suspectat	• Infecții virale cronice (de exemplu, virsul Epstein-Barr și citomegalovirus

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.3.1 Evaluarea pacientului cu un titru ANA crescut *(continuare)*

Anamneza	Examenul fizic	Testarea suplimentară	Diagnostic
• Femei (95% pentru PBC și frecvent pentru AH) și tineri (AH) • Durere abdominală • Febră • Amenoree • Diaree • Durere pleuritică și/sau poliartrită	• Icter • Hepatomegalie • Splenomegalie • Boala avansată poate fi caracterizată prin angioame, asterixis, eritem palmar, cap de meduză, ginecomastie și atrofie testiculară	• Testarea funcției hepatice (AST, ALT, gama-glutamil transferaza, fosfataza alcalină) • Testarea seriată a aminotransferazelor dacă sunt crescute • HLG • Testarea pentru hepatite (A, B, C) • Testarea anticorpilor anti-ss-ADN și anti-mușchi neted • Anticorpii anti-mitocondrialii caracteristici pentru PBC • Biopsie hepatică	
• Scădere în greutate • Oboseală • Stare de rău • Fumatul • Istoric familial de cancer	• Semnele fizice sunt dependente de tipul de boală malignă suspectat	• Testele de laborator sunt dependente de tipul de boală malignă suspectat	• Boală malignă (ANA pozitiv sunt o constatare rară) (3)

AH, hepatită autoimună; ALT, alanin aminotransferaza; ANA, anticorpi antinucleari; AR, artrită reumatoidă; AST, aspartat amino transferaza; DM, dermatomiozită; HLG hemoleucograma; LES, lupus eritematos sistemic; MCT, boala mixtă de țesut conjunctiv; PBC, ciroză biliară primară; PM, polimiozită; RNP, antiribonucleoproteine.

BIBLIOGRAFIE

1. Phan T.G., Wong R.C., Adelstein S. Autoantibodies to extractable nuclear antigens: making detection and interpretation more meaningful. *Clin Diagn Lab Immunol* 2002;9:1.
2. Solomon D.H., Kavanaugh A.J., Schur P.H. Evidence-based guidelines for the use of immunologic tests: antinuclear antibody testing. *Arthritis Rheum* 2002;47:434.
3. Lane S.K., Gravel J.W. Jr. Clinical utility of common serum rheumatologic tests. *Am Fam Physician* 2002;65(6):1073-1080.
4. Wiik A.S. Anti-nuclear autoantibodies: clinical utility for diagnosis, prognosis, monitoring, and planning of treatment strategy in systemic immunoinflammatory diseases. *Scand J Rheumatol* 2005;34: 260-268.

17.4 Peptidul natriuretic cerebral

Perry W. Sexton și Nicole Otto

I. CONTEXT. Peptidul natriuretic cerebral (BNP) a fost descoperit în creierul de porc. Cardiomiocitele ventriculare umane, mărite din cauza supracîncărcării de volum sau de presiune, sintetizează un peptid care este scindat în proBNP. Acesta este secretat și apoi împărțit în 32-BNP activ și proBNP N-terminală inactivă (NT-proBNP) (1). Alte peptide natriuretice umane cunoscute sunt atrial, tip C și dendroaspis.

I. FIZIOPATOLOGIE. Nivelurile fiziologice ale BNP determină excreția sodiului și a apei prin rinichi, deși efectul său primar este de scădere a presarcinii cardiace prin dilatarea venoasă. Poate inhiba, de asemenea, acumularea de colagen cardiac și remodelarea patologică, care duce la insuficiența cardiacă progresivă (2). BNP și NT-proBNP sunt secretate în cantități crescute pe măsură ce indivizii sănătoși îmbătrânesc și mai mult la femei decât la bărbați. Peptidele natriuretice au fost inițial utilizate exclusiv în diagnosticul de insuficiență cardiacă congestivă (ICC); cu toate acestea, alte utilizări continuă să fie stabilite. Ele sunt utile în diagnosticarea, estimarea prognosticului și gestionarea disfuncției ventriculare stângi (LVD) și ischemiei coronariene. De asemenea, unii experți sugerează că acestea ar putea fi folosite pentru a monitoriza pacienții simptomatici și asimptomatici cu factori de risc cardiovasculari și a prezice riscul lor general de deces prin evenimente cardiovasculare. Date recente sugerează că BNP ar putea avea chiar un rol în diagnosticarea și tratarea copiilor cu ICC în boala renală (3).

III. EVALUARE. Testele actuale pentru peptidul natriuretic sunt cele de imunofluorescență rapidă. În 15 minute, anticorpii anti-peptid se leagă cantitativ la BNP sau NT-proBNP în ser și emit o fluorescență proporțională cu cantitatea prezentă. La pacienții cu ICC și ischemie coronariană, utilizarea testelor rapide în situații de urgență a scăzut morbiditatea și mortalitatea.

În cazul în care diagnosticul clinic este neclar, peptidul natriuretic tip B oferă o modalitate de a diagnostica și a gestiona terapeutic ICC și o gamă largă de alte boli cu efecte secundare cardiace. Alți factori care pot contribui la niveluri ridicate sau scăzute, cum ar fi genetica, sexul, vârsta, obezitatea, exercițiile fizice și afecțiunile asociate trebuie contabilizate în evaluarea unui pacient pentru o posibilă ICC. Ghidurile pentru utilizarea BNP în diagnosticarea și tratarea ICC nou apărute, decompensate acut, sau cronice sunt enumerate în Tabelul 17.4.1.

IV. DIAGNOSTIC

A. Insuficiența cardiacă congestivă. Nivelurile BNP și NT-proBNP sunt utilizate în prezent pentru sprijinirea diagnosticului, ghidurile de tratament și estimarea prognosticului în ICC. Un nivel ridicat de BNP sau NT-proBNP este extrem de sensibil și specific, cu valori predictive negative, 96% și 98%, respectiv, pentru a exclude ICC la pacientul cu dispnee (vezi Tabelul 17.4.1).

1. ICC este de obicei diagnosticată printr-o anamneză detaliată, examen fizic și radiografie toracică. La pacienții care prezintă tuse sau dispnee, un nivel semnificativ ridicat poate distinge o cauză cardiacă de alte diagnostice diferențiale (de exemplu, pneumonie sau astm). Adăugarea BNP la judecata clinică crește acuratețea

diagnosticului de la 74% la 81%. Se corelează direct cu clasa funcțională New York Heart Association (NYHA) (de exemplu, 244-817 pg/mL pentru clasele I-IV) (4) și invers cu debitul cardiac (5). BNP și NT-proBNP pot fi normale la < 100 și < 300 pg/mL, respectiv, în timp ce majoritatea pacienților cu dispnee și ICC ating valori > 400 și > 1 800 pg/mL, respectiv (6,7). Fiecare creștere cu 100 µg/mL BNP este asociată cu o creștere de 35% a riscului de deces cardiac (8).

2. Nivelurile NP și NT-proBNP scad, de obicei, după intervenția terapeutică eficientă. Timpul de înjumătățire este de numai 22 de minute; Prin urmare, testarea seriată poate fi informativă și de ajutor în titrarea terapiei (9,10). Morbiditatea, mortalitatea și ratele de readmisie în spital sunt dependente de tratamentul agresiv al ICC și o scădere a acestor niveluri de multe ori se corelează cu îmbunătățiri clinice. Un obiectiv sugerat este un BNP < 500 pg/nL la externare și < 50 pg/nL în unitățile de îngrijire primară ambulatorii (11).
3. O creștere persistentă a BNP sau NT-proBNP în ciuda intervenției medicale optime reprezintă prognostic nefavorabil. Pacienții cu ICC cronică pot avea creșteri persistente și să fie stabili clinic. Deși ele pot oferi informații utile prognostice

TABELUL 17.4.1 Valori utile ale BNP

Nivelul BNP (pg/mL)	NT-proBNP (pg/mL)	Interpretare	Altele
< 50	< 50[a]	Unități de îngrijire primară	NT-proBNP țintit pentru pacienții cu vârsta < 60 de ani
< 100[b]	< 300[c,d]	ICC improbabilă	BNP NPV = 96%, NT-proBNP NPV=98%
100-400	300-1 800	ICC posibilă	BNP > 100 µg/mL are 84,3%PPV. Vezi textul pentru discutarea factorilor de confuzie. ECHO recomandat pentru coroborare
> 400	> 1 800	ICC foarte probabilă	Pacienții ar trebui să fie sub tratament intens și monitorizare (vezi Capitolul 7.5.)
< 500	-	Țintă externare	-
> 700	-	ICC sever decompensată	-

[a] Ajustați limita cu vârsta: < 60, 60-75 și > 75 de ani = 50, 100 și 250 pg/mL, respectiv.
[b] Ajustați limita < 200 pg/mL pentru pacienții cu fibrilație atrială (NPV = 73%, PPV = 85%).
[c] Ajustați limita pentru vârstă < 50, 50 până la 75 și > 45 de ani = 450, 900 și 1 800 pg/mL, respectiv (PPV = 90% și NPV = 84%).
[d] Ajustați limita < 1200 pg/mL pentru pacienții care se prezintă cu eGFR < 60 mL/min/1.73 m2.

Abrevieri: BNP, peptid natriuretic cerebral; ECHO, ecocardiografia, eGFR, rata de filtrare glomerulară estimate; NT-proBNP, N-terminal propeptid BNP; ICC, insuficiență cardiacă congestivă; NPV, valoarea predictivă negativă; PPV, valoarea predictivă pozitivă.

la prezentare clinică inițială, o serie de niveluri este de multe ori mai valoroasă pentru interpretarea tendinței relative la un anumit pacient.

B. Disfuncția ventriculară stângă

1. Nivelurile BNP și NT-proBNP crescute pot prezice existența și severitatea LVD atât la pacienții simptomatici cât și asimptomatici (12). Unii autori chiar sugerează că nivelurile pot fi folosite ca un test de screening pentru LVD la pacienții cu factori de risc cardiovasculari. De notat, concentrația NT-proBNP crește de patru ori mai mult decât BNP în LVD și se poate dovedi a fi mai sensibilă pentru diagnosticarea și tratarea acestei afecțiuni (13).
2. Creșterile se corelează cu masa (de exemplu, hipertrofia) și distensia VS și ale ventriculului drept (12), presiunile intra-ventriculare și pulmonare (5); astfel, alte boli (de exemplu, hipertensiunea pulmonară primară, embolia pulmonară, hiperaldosteronismul primar, sindromul Cushing, inima de atlet sau cardiomiopatia restrictivă) pot precipita și conduce la creșteri relative. În consecință, nivelurile reflectă de asemenea consecințele ventriculare și atriale ale regurgitării mitrale (14) și severitatea stenozei aortice (15). Ele cresc chiar și când LVD se agravează în sepsis sever în ciuda menținerii fracției de ejecție (16).

C. Sindroamele coronariene acute și ischemia coronariană cunoscută. La pacientul care se prezintă cu dureri toracice și ischemie coronariană discutabilă, BNP și NT-proBNP pot fi crescute, denotând ischemie în curs de desfășurare sau recentă dacă este măsurată la 6 ore până la 10 zile de la un eveniment. NT-proBNP s-a dovedit a avea o mai mare corelație cu mortalitatea cardiovasculară decât markerii troponina-C și proteina C reactivă în ischemia cardiacă (17). Acest lucru poate fi util mai ales la pacienții care au modificări nespecifice de undă ST-T, un infarct miocardic acut fără undă Q sau dureri toracice atipice. Nu se cunoaște încă dacă BNP prezice gravitatea sau în cele din urmă prognosticul de ischemie cardiacă în aceste populații (18).

D. Considerații speciale

1. Genetica, obezitatea, precum și vârsta, joacă un rol semnificativ în variația BNP și NT-proBNP în rândul pacienților. De fapt, factorii genetici pot fi responsabili pentru aproape jumătate din variația totală (19). Pacienții afro-americani și hispanici au niveluri mai ridicate decât caucazieni din aceeași clasă NYHA (20). Exercițiul fizic singur poate reduce nivelul lor cu aproximativ 30% (21). Pacienții obezi (de exemplu, cu indicele de masă corporală > 30) cu ICC tind sa aibă niveluri mai mici (22). În mod normal, femeile și persoanele mai în vârstă au niveluri mai ridicate. Nivelurile plasmatice optime de NT-proBNP pentru excluderea ICC atunci când se consideră vârstele < 50, 50-75 și > 75 de ani corespund la 450, 900 și 1 800 pg/mL, respectiv (7).
2. BNP și NT-proBNP pot fi crescute în ciroză, boli renale, anemie (23) și sindrom cardio-renal (24). Pacienții cu ciroză au niveluri de trei ori mai mari decât cele ale subiecților sănătoși în unele studii. Pacienții cu insuficiență renală dependenți de dializă au un nivel inconstant, probabil rezultat din expansiunea volemică cronică. Cu toate acestea, pacienții cu insuficiență renală nedependentă de dializă au niveluri care se corelează în mod fiabil cu dovezi ecocardiografice de ICC. Rata de filtrare glomerulară (RFG) este invers proporțională cu concentrațiile și, prin urmare, la pacienții care se prezintă cu dispnee și o RFG < 60 mL/min/1,73 m^2, un NT- proBNP > 1200 pg/mL indică faptul că ICC este probabilă (25).
3. Orice tip de inflamație cardiacă, inclusiv respingerea transplantului cardiac, boala Kawasaki, pericardita constrictivă (26) sau un ventricul aritmogen cu scăderea

fracției de ejecție, pot duce la niveluri crescute. Mai exact, fibrilația atrială este asociată cu niveluri mai ridicate în absența ICC (13), iar valoarea de 200 pg/mL a fost propus ca prag (27).

4. Alte utilizări potențiale ale BNP sunt studiate și dezvoltate, inclusiv nesiritide (adică BNP recombinant) pentru a trata ICC, dar studiile recente arată că în ICC decompensată, terapia cu nesiritide nu schimbă în mod semnificativ dispneea, mortalitatea sau ratele de readmisie spital la 30 de zile (28, 29).

BIBLIOGRAFIE

1. Levin E.R., Gardner D.G., Samson W.K. Natriuretic peptides. *N Engl J Med* 1998;339:321-328.
2. Tamura N., Ogawa Y., Chusho H., et al. Cardiac fibrosis in mice lacking brain natriuretic peptide. *Proc Natl Acad Sci* USA 2000;97:4239.
3. Wieczorek S.J., Wu A.H., Christenson R.,et al. A rapid B-type natriuretic peptide assay accurately diagnoses left ventricular dysfunction and heart failure: a multicenter evaluation. *Am Heart J* 2002;144:834.
4. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M., et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:161.
5. Silver M.A., Maisel A., Yancy C.W., et al. BNP Consensus Panel 2004: A clinical approach for the diagnostic, prognostic, screening, treatment monitoring, and therapeutic roles of natriuretic peptides in cardiovascular diseases. *Congest Heart Fail* 2004;10(5 Suppl 3):1-30.
6. Hobbs R.E.. Using BNP to diagnose, manage, and treat heart failure. *Cleve Clin J Med* 2003;70(4): 333-336.
7. Mehra M.R., Uber P.A., Park M.H., et al. Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1590.
8. Doust J.A., Pietrzak E., Dobson A., Glasziou P. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. *BMJ* 2005;330:625. .
9. McCullough P.A., Nowak R.M., McCord J., et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) multinational study. *Circulation* 2002;106:416-422.
10. Jourdain P., Jondeau G., Funck F., et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1733.
11. Cowie M.R., O'Collinson P., Dargie H., et al. Recommendations on the clinical use of B-type natriuretic peptide testing (BNP or NTproBNP) in the UK and Ireland. *Br J Cardiol* 2010;17:76-80.
12. Palazzuoli A., Gallotta M., Quatrini I., Nuti R. Natriuretic peptides (BNP and NT-proBNP): measurement and relevance in heart failure. *Vasc Health Risk Manage* 2010;6:411-418.
13. Hunt P.J., Richards A.M., Nicholls M.G., et al. Immunoreactive amino-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT- PROBNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol* (Oxf) 1997;47:287.
14. Yusoff R., Clayton N., Keevil B., et al. Utility of plasma N-terminal brain natriuretic peptide as a marker of functional capacity in patients with chronic severe mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;97:1498.

15. Gerber I.L., Stewart R.A., Legget M.E., et al. Increased plasma natriuretic peptide levels reflect symptom onset in aortic stenosis. *Circulation* 2003;107:1884.
16. Koglin J., Pehlivani S., Schwaiblmair M., et al. Role of brain natriuretic peptide in risk stratification of patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1934.
17. James S.K., Lindahl B., Siegbahn A., et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003;108:275.
18. De Lemos J.A., Morrow D.A., Bentley J.H., et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001;345:1014.
19. Wang T.J., Larson M.G., Levy D., et al. Heritability and genetic linkage of plasma natriuretic peptide levels. *Circulation* 2003;108:13.
20. Daniels L.B., Bhalla V., Clopton P., et al. B-type natriuretic peptide (BNP) levels and ethnic disparities in perceived severity of heart failure: results from the Rapid Emergency Department Heart Failure Outpatient Trial (REDHOT) multicenter study of BNP levels and emergency department decision making in patients presenting with shortness of breath. *J Cardiac Fail* 2006;12:281-228.
21. Passino C., Severino S., Poletti R., et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1835.
22. Das S.R., Drazner M.H., Dries D.L., et al. Impact of body mass and body composition on circulating levels of natriuretic peptides: results from the Dallas Heart Study. *Circulation* 2005;112:2163.
23. Wu A.H., Omland T., Wold Knudsen C. Breathing Not Properly Multinational Study Investigations Relationship of B-type natriuretic peptide and anemia in patients with and without heart failure: a substudy from the Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Am J Hematol* 2005;80: 174-180.
24. Palazzuoli A., Silverberg D.S., Iovine F., et al. Effects of beta-erythropoietin treatment on left ventricular remodeling, systolic function, and B-type natriuretic peptide levels in patients with the cardiorenal anemia syndrome. *Am Heart J* 2007;154:645.e9-e15.
25. Anwaruddin S., Lloyd-Jones D.M., Baggish A., et al. Renal function, congestive heart failure, and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) Study. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:91.
26. Leya F.S., Arab D., Joyal D., et al. The efficacy of brain natriuretic peptide levels in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1900.
27. Knudsen C.W., Omland T., Clopton P., et al. Impact of atrial fibrillation on the diagnostic performance of B-type natriuretic peptide concentration in dyspneic patients: an analysis from the breathing not properly multinational study. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:838.
28. O' Connor C.M., Starling R.C., Hernandez A.F., et al. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 2011;365:32-43.

17.5 Creatinina crescută

Nathan Falkland și Aaron Goodrich

I. CONTEXT. Creatinina crescută este definită ca o creatinină serică > 1,2 mg/dL la bărbați și > 1,1 mg/dL la femei (1). Creatinina este produsul de scindare a creatinei din metabolismul muscular și se excretă în urină. Principala utilizare a creatininei este ca o măsură a funcției renale prin calcularea ratei de filtrare glomerulară.

II. FIZIOPATOLOGIE. Creșterea creatininei este rezultatul insuficienței renale și poate fi împărțită în trei grupe etiologice: prerenală, boală intrinsecă renală și postrenală. Acestea pot fi, de asemenea, defalcate în acute (zile sau săptămâni) și cronice (luni până la ani) cauze. Leziunile renale acute sunt definite ca o creștere acută a creatininei peste 0,5 mg/dL față de valoarea inițială sau mai mare de 1,5 ori față de valorile inițiale sau oligurie (volum de urină mai puțin de 400 mL/zi). (2) Cauzele prerenale numără 60-70% din cazuri și includ scăderea perfuziei rinichilor din cauza deshidratării, fie absolută sau relativă sau scăderea volumului intravascular. Cauzele intrinseci reprezintă 25-40% dintre cazuri și pot fi defalcate în continuare în domeniul bolilor vasculare, boli glomerulare și boli tubulointerstițiale. Cauzele postrenale reprezintă 5-10% dintre cazuri și sunt cauzate de obstacole oriunde între rinichi și partea terminală a ureterului (3). Falsele creșteri ale creatininei pot apărea ca urmare a medicamentelor care interferează cu tehnica de analiză (cefoxitin sau alte cefalosporine, flucitozină, metildopa, levodopa, vitamina C și barbituricele), medicamente care blochează excreția tubulară a creatininei (cimetidina, pirimetamină și trimetoprim), ingestia de toxine (metanol și alcool izopropilic), suplimentele nutritive cu creatină și cetoacidoza (1).

III. EVALUAREA. Vezi Tabelele 17.5.1.-17.5.3. Creatinina trebuie monitorizată la pacienții cu anumite afecțiuni cronice medicale (diabetul zaharat, hipertensiune arterială etc.)

TABELUL 17.5.1 Insuficiența renală acută vs. cronică

Acută	Cronică
Hipovolemie	Istoric de BRC
Sepsis	Creatinină anterior crescută
Criză hipertensivă	Anemie normocromă normocitară
Febră	Hipocalcemie
Hematurie	Hiperfosfatemie
Istoric de consum de agenți nefrotoxici	Rinichi atrofici
Fără anemie	
Fără hipocalcemie	
Fără hipopotasemie	

BRC, boală renală cronică.

și anumite medicamente (inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), blocanți ai receptorilor de angiotensină (ARB), diuretice etc). Aproape toți pacienții internați în spital ar trebui să aibă creatinina evaluată; trebuie monitorizată zilnic la pacienții tratați cu tratamente cunoscute a avea efect asupra creatininei (fluide i.v., antibiotice nefrotoxice și diuretice).

TABELUL 17.5.2 Evaluarea pacientului cu creatinină crescută acut

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
Prerenal			
Diaree, vărsături, aport oral scăzut, utilizare de diuretice, febră	Mucoase uscate, scăderea fluxului de urină, scăderea turgorului cutanat	HLG, CMP, electroliți urinari, sumar de urină	**Hipoperfuzie cauzată de** pierderi, sângerări gastrointestinale, cutanate, urinare sau pancreatită
Dispnee, ortopnee, tahicardie, edeme periferice	Tahipnee, tahicardie, edeme, suflu nou la auscultație, edeme periferice, raluri pulmonare	HLG, CMP, ECG, enzimele cardiace, ecocardiografia, D-Dimeri, sumar de urină, electroliți urinari	**Debit cardiac scăzut cauzat de** insuficiența cardiacă, embolie pulmonară, infarct miocardic acut, boală valvulară severă, sindromul de compartiment abdominal
Febră, oboseală, edem, supradoză medicamentoasă	Tahicardie, hipotensiune, tahipnee, febră, confuzie	HLG, CMP, culturi de sânge, testare urinară de droguri, sumar de urină, electroliți urinari	**Vasodilatație sistemică:** sepsis, anafilaxie, anestezice, supradoză medicamentoasă, sindrom nefrotic, ciroză, insuficiență adrenocorticală
Utilizare de IECA, ARB sau AINS	HTA	HLG, CMP, culturi de sânge, testare urinară de droguri, sumar de urină, electroliți urinari	**Flux renal afectat indus de medicamente**
Intrinsec			
Cefalee, scădere în greutate, oboseală, anorexie, eupții, preeclampsie	HTA, febră, erupții, edeme periferice	HLG, CMP, sumar de urină, sediment urinar și electroliți, viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), proteina C reactivă (PCR), ANA, anti-ADN, RF, C3,C4, ecografie renală, biopsie renală	**VASCULAR** **Boli microvasculare:** boală ateroembolică (microembolii cu placă de colesterol), purpura trombocitopenică trombotică, sindromul hemolitic uremic, sindromul HELLP sau insuficiența renală acută postpartum

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.5.2 Evaluarea pacientului cu creatinină crescută acut *(continuare)*

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
			Boli macrovasculare: ocluzia arterei renale, boală aortică abdominală severă (anevrism)
Infecție streptococică recentă, artralgii, istoric de boli reumatologice	Erupție, efuziune articulară	HLG, CMP, sumar de urina, sediment urinar și electroliți, proteinele urinare pe 24 de ore, VSH, PRC, ANA, anti-ADN, ANCA, FR, C3,C4, anticorpi anti streptolizina O, streptokinaza, ecografie renală, biopsie renală	**GLOMERULAR** **Inflamator:** *boala anti-membrană bazală glomerulară* (sindrom Goodpasture), *glomerulonefrita asociată cu anticorpi anti citoplasmă neutrofilă* (granulomatoza Wegener, sindrom Churg Strauss, poliangeita microscopică), *GN cu complexe imune* (lupus, postinfecțioasă, crioglobulinemie, glomerulonefrita membranoproliferativă, nefropatia cu IgA, purpura Henoch-Schonlein, poliarterita nodoasă) **Medicamente:** AINS, aur, penicilamină, captopril IVIG
Cancer, istoric de consum de alcool sau droguri, convulsii, utilizare de contrast, antibiotice recent		HLG, CMP, sumar de urină, sediment urinar și electroliți, CK, mioglobina, niveluri adecvate de medicamente, ecografia renală, biopsie renală, electroforeza proteinelor serice	**Necroză tubulară acută cauzată de** *pigmentul hem* (rabdomioliză, hemoliză intravasculară), *cristale* (sindromul de liză tumorală, mielomul multiplu, convulsii, intoxicarea cu etilen glicol, megadoză de vitamina C, aciclovir, indinavir, metotrexat), *medicamente* (aminoglicozide, litiu, amfotericina B, pentamidina, cisplatin, ifosfamida, agenții de radiocontrast), ischemie prelungită (șoc, chirurgie)

TABELUL 17.5.2 Evaluarea pacientului cu creatinină crescută acut *(continuare)*

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
Consumul de antibiotice, AINS, febră	Erupție	HLG, CMP, sumar de urină, sediment urinar și electroliți, cilindri leucocitari, niveluri adecvate de medicamente, ecografie renală, biopsie renală	**Interstițial:** medicamente (peniciline, cefalosporine, AINS, inhibitori de pompă de protoni, allopurinol, rifampin, indinavir, mesalamina, sulfonamide), infecție (pielonefrită, nefrite virale), boli sistemice (sindrom Sjögren, sarcoidoză, lupus, limfom, leucemie, tubulonefrită)
Postrenal			
Durere colicativă în flanc, hematurie	Durere în flanc, scăderea fluxului urinar	HLG, CMP, sumar de urină, electroliți urinari, reziduu postmicțional, CT de abdomen/pelvis sau ecografie renală	Nefrolitiază
Bărbat, jet slab, nicturie	Prostată mărită la tușeul rectal, vezică destinsă, scăderea fluxului urinar	HLG, CMP, sumar de urină, electroliți urinari, reziduu postmicțional, CT de abdomen/pelvis, biopsie de prostată	Hipertrofie prostatică benignă (HPB), cancer de prostată
Femeie, masă pelviană	Masă pelviană, scăderea fluxului de urină	HLG, CMP, sumar de urină, CT de abdomen/pelvis	Boală malignă
Hematurie nedureroasă, scădere în greutate, febră transpirații nocturne	Cașexie, vezică destinsă, scăderea fluxului de urină	HLG, CMP, sumar de urină, electroliți urinari, reziduu postmicțional	Cancer de vezică, cheaguri, aspergiloame
Istoric de diabet, scleroză multiplă, accident vascular cerebral, sensibilitate scăzută	Sensibilitate scăzută, vezică destinsă, scăderea fluxului urinar	HLG, CMP, sumar de urină, electroliți urinari, reziduu postmicțional	Vezică neurogenă

AINS, antiinflamatoare nesteroidiene; ANA, anticorpi antinucleari; ANCA, anticorpi anti-citoplasmă neutrofilă; C3, C4, factori de complement; CK, creatinkinaza; CMP, profil metabolic complet; ECG, electrocardiograma; HLG, hemoleucograma; HTA, hipertensiune; IVIG, imunoglobuline intravenos; RF, factor reumatoid; WBC, leucocite.

TABELUL 17.5.3 Evaluarea pacientului cu creatinină crescută cronic

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
Istoric de diabet sau supraponderal	Supraponderal, retinopatie, scăderea sensibilității în extremități, HTA	HLG, CMP, Mg, P, Ca, sumar de urină, proteinele urinare pe 24 de ore, ecografie renală, glucoza în sânge bazală, HbA1C	Nefropatie diabetică
Hipertensiune	HTA, retinopatie, hipetrofie de ventricul stâng	HLG, CMP, Mg, P, Ca, sumar de urină, proteinele urinare pe 24 de ore, ecografie renală, ECG	Hipertensiune
Boli reumatologice, infecții recurente, artrită, pacient > 40 de ani	Erupție, efuziune articulară	HLG, CMP, sumar de urină, sediment urinar și electroliți, urina pe 24 de ore, biopsia renală, VSH, PCR, ANA, anti-ADN, FR, C3, C4, anticorpi anti streptolizina O, streptokinaza sau hilauronidaza, ecografie renală, biopsie renală	Glomerulonefrită și vasculită
Folosire de antibiotice sau AINS, febră	Erupție	HLG, CMP, sumar de urină, sediment urinar și electroliți, cilindrii leucocitari, niveluri adecvate de droguri, SS-A,SS-B, ecografie renală, biopsie renală	Nefrita interstițială
Frecvență urinară, urgență, arsuri la urinare	Febră	HLG, CMP, sumar de urină, culturi de urină, cistoureterografia de micțiune, CT abdomen/pelvis	Infecție cronică
Febră, scădere în greutate, transpirații nocturne, anemie, pacient peste 40 de ani		HLG, CMP, sumar de urină, SPEP, UPEP, nivelul de calciu, VSH	Neoplazii, paraproteinemie
Istoric familial de boală renală polichistică, durere în flanc	Rinichi palpabili	HLG, CMP, sumar de urină, CT abdomen/pelvis	Boala renală polichistică
HTA refractară, HTA cu debut brusc, fumător	Suflu abdominal	HLG, CMP, sumar de urină, ecografie Doppler renală sau angiografie prin rezonanță magnetică (MRA)	Stenoză de arteră renală

AINS, antiinflamatoare nesteroidiene; ANA, anticorpi antinucleari; C3, C4, factori de complement; CK, creatinkinaza; CMP, profil metabolic complet; ECG, electrocardiograma; HbA1C, hemoglobina A1C; HLG, hemoleucograma; HTN, hipertensiune; RF, factor reumatoid; SPEP, electroforeza proteinelor serice; UPEP, electroforeza proteinelor urinare; WBC, leucocite.

IV. DIAGNOSTIC. Vezi Tabelele 17.5.1.-17.5.3. Creatinina crescută este de obicei asimptomatică în stadiile incipiente. Diagnosticul se face prin verificarea creatininei serice. Evaluarea cauzei funcției renale scăzute ar trebui să fie realizată și poate include comparația cu creatinina precedentă, clearance-ul creatininei (calculat pe baza formulei Cockcroft-Gault sau sumarul pe 24 de ore), sumarul de urină, sedimentul urinar, măsurarea diurezei pe 24 de ore (în cazul anuriei), colectarea urinei pe 24 de ore pentru a testa clearance-ul creatininei și proteinele, ureea, electroliții, hemoleucograma, glucoza, bicarbonatul, calciul și fosforul, proteinele și albumina, ecografia renală sau biopsia renală (4, 5, 6). Excreția fracționată de sodiu (FENA) poate fi utilizată pentru a diferenția între cauzele prerenale, intrinseci și postrenale. FENA se calculează folosind sodiul din ser și urină și creatinina. Cauzele prerenale vor avea un rezultat mai mic de 1%, iar cauzele intrinseci și cauzele postrenale vor fi mai mari de 2%. Ecuația FENa este dată ca:

$$\text{FENa} = \frac{\text{UNa} \times \text{PCr} \times 100}{\text{PNa} \times \text{UCr}}$$

BIBLIOGRAFIE

1. Donald D.B., Richard L.D., Richard F.L. Chapter 18. Common laboratory tests. *Degowin's Diagnostic Examination*, 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2009.
2. Andrew L., Suren K. *Acute kidney injury*. Retrieved from Renal.org. March 8, 2011.
3. Richard T. Approach to managing elevated creatinine. *Can Fam Physician* 2004;50(5):735-740.
4. Brian A. *Acute renal failure differential diagnosis*. Retrieved from Dynamed.ebscohost.com.Oct17, 2011. Malay A, Richard S. Acute renal failure. *Am Fam Physician* 2000;61(7):2077-2088.
5. Susan S., Bernadette P. Detection and evaluation of chronic kidney disease. *Am Fam Physician* 2005;72(9):1723-1732.

17.6 D-Dimerii

Perry W. Sexton și Nicole Otto

I. CONTEXT. D-dimerii sunt un produs de degradare al fibrinei reticulate care a fost supusă fibrinolizei în etapele finale ale cascadei de coagulare (1). Deși testul D-dimeri este util în diagnosticul de tromboembolism venos (TEV) (tromboză venoasă profundă și/sau embolie pulmonară), venograma, ecografie Doppler, scanarea V/Q, arteriograma și/sau tomografia computerizată toracică (CT) de înaltă rezoluție sunt testele de diagnostic definitive pentru aceste condiții. Provocarea unora dintre aceste teste de diagnostic este faptul că rezultatele sunt dependente de operator și poate fi uneori „nedeterminate". Testul D-dimeri a fost dezvoltat pentru a putea elimina necesitatea de teste de diagnostic suplimentare la cei care prezintă un diagnostic nesigur de TEV suspectat (2, 3).

II. EVALUARE

A. Primul pas în abordarea pacientului cu TEV este de a stabili probabilitatea pretest pe baza unor criterii clinice, cum ar fi criteriile Wells (4-9) (vezi Tabelele 17.6.1. și

17.6.2.). Factorii suplimentari de risc clinic includ utilizarea de contraceptive hormonale, fumatul, obezitatea, cateterele venoase centrale, trombofilia și bolile inflamatorii intestinale (10).

1. La pacienții cu probabilitate pretest clinică scăzută de TEV, un nivel D-dimeri poate fi obținut pentru a ghida diagnosticul. Un rezultat de < 500 ng/mL are o valoare predictivă negativă de 95% (vezi Tabelul 17.6.3) și elimină necesitatea pentru teste suplimentare. Pacienții cu o probabilitate pretest scăzută și un dimer D de ≥ 500 ng/mL ar trebui să efectueze la un studiu de imagistică corespunzător.

TABELUL 17.6.1 Criteriile Wells pentru riscul de tromboză venoasă profundă (TVP)

Criterii	Număr de puncte
Cancer activ (tratament în decurs de 6 luni sau paliativ)	+1
Paralizie, pareză sau imobilizarea extremității inferioare	+1
Imobilizare la pat pentru mai mult de 3 zile sau chirurgie majoră (în ultimele 12 săptămâni)	+1
Sensibilitatea localizată de-a lungul distribuției venelor profunde	+1
Întregul picior umflat	+1
Edem unilateral al gambei > 3 cm (măsurat la 10 cm sub tuberozitatea tibială)	+1
Edem unilateral cu godeu	+1
Vene superficiale colaterale (non-varicoase)	+1
TVP documentată anterior	+1
Diagnostic alternativ la fel de probabil sau mai probabil decât TVP	- 2
Interpretarea scorului de risc (probabilitate de TVP); 3 puncte= risc ridicat (75%); 1-2 puncte = risc moderat (17%); < 1 punct = risc scăzut (3%)	

TVP, tromboză venoasă profundă.

TABELUL 17.6.2 Criteriile Wells pentru riscul de embolie pulmonară

Criterii	Număr de puncte
Semne și simptome clinice de TVP	+3
Un diagnostic alternativ care este mai puțin probabil decât embolia pulmonară	+3
Frecvența cardiacă > 100 bătăi/minut	+1.5
Imobilizare sau chirurgie în ultimele 4 săptămâni	+1.5
TVP/embolism pulmonar anterior	+1.5
Hemoptizie	+1
Boală malignă	+1
Interpretarea scorului de risc (probabilitatea de TVP): 6 puncte = risc crescut (78.4%); 2-6 puncte = risc moderat (27,8%); < 2 puncte = risc scăzut (3,4%)	

TVP, tromboză venoasă profundă.

TABELUL 17.6.3 Interpretarea rezultatelor D-dimerilor

Valoarea D-dimerilor	Probabilitatea pretest de TEV (TVP sau EP)	Interpretare	Decizia diagnostică
< 500 µg/mL	Probabilitate pretest scăzută	Normal	Poate exclude cu siguranță diagnosticul de TEV
Orice valoare	Probabilitate pretest mare	TEV nu poate fi exclus	Necesită imagistică suplimentară
> 500 µg/mL	Orice probabilitate clinică	TEV nu poate fi exclus	Necesită imagistică suplimentară

EP, embolie pulmonară; TEV, tromembolism venos; TVP, tromboză venoasă profundă.

2. Pacienții cu o probabilitate pretest ridicată de TEV ar trebui să fie evaluați în primul rând printr-un studiu de imagistică; D-dimerii sunt folosiți numai în cazul în care rezultatele imagistice sunt „nedeterminate".

B. Este important să reții că un test de D-dimeri scăzut este capabil de a exclude TEV. În schimb, un nivel ridicat de D-dimeri nu este în măsură să stabilească un diagnostic de TEV – acest test nu este suficient de specific.

C. Există multe alte cauze sistemice pentru D-dimeri crescuți (vezi Tabelul 17.6.4.). D-dimerii sunt eliminați în principal prin rinichi și parțial eliminați prin ficat, astfel disfuncții în fiecare sistem pot duce la scăderea clearance-ului și niveluri fals crescute (11).

D. Reacțiile imunoenzimatice oferă valori cantitative pentru interpretare, în timp ce testul imunocromatografic la patul bolnavului oferă o valoare calitativă rapidă, cu precizie similară pentru pacienții cu risc scăzut (12, 13).

E. Testul D-dimerilor este cercetat pentru utilizarea potențială în alte situații clinice, inclusive:

1. Determinarea duratei de anticoagulare pentru pacienții TEV (14).
2. Diagnosticul de disecție aortică acută (deși o măsurătoare de D-dimeri potențial întârziată nu ar trebui să împiedice imagistica acestei afecțiuni care pune în pericol viața) (15).
3. Utilizarea unui prag de D-dimeri ajustat în funcție de vârstă (vârsta pacientului × 10 µg/L) la numărul crescut de pacienți peste 50 de ani la care PE poate fi exclusă (16-18).
4. Includerea D-dimerilor în evaluarea de laborator a coagulării intravasculare diseminate (19).

IV. DIAGNOSTIC. Testul D-dimerilor este un test de laborator rapid, neinvaziv și non-operator dependent, care poate exclude diagnosticul de TEV, atunci când este negativ la pacienții cu probabilitate pretest scăzută, dar nu are suficientă specificitate să se pronunțe în TEV cu certitudine atunci când este pozitiv (a se vedea Tabelul 17.6.4. pentru alte cauze sistemice de creștere a D-dimerilor) (11).

TABELUL 17.6.4 Factori care afectează predictibilitatea testului cu D-dimeri

Rezultate fals-pozitive crescute	Risc crescut de rezultate fals-negative
Cancer (20)	Cancer (20)
Stări inflamatorii	Chirurgie recentă
Infecție	Sarcină
Sepsis (18)	Stare de hipercoagulabilitate
Tromboflebită superficială (22)	
Traumă	
Spitalizare (23)	
Vârstă avansată (16-18)	
Boală renală (10)	

BIBLIOGRAFIE

1. Adam S., Key N., Greenberg C. D-dimer antigen: current concepts and future prospects. *Blood* 2009;113:2878-2887.
2. Ramzi D., Leeper K. DVT and pulmonary embolism: part I. Diagnosis. *Am Fam Physician* 2004;90:2829- 2836.
3. Qaseem A., Snow V., Barry P., et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline form the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2007;146:454-458.
4. Wells P.S., Anderson D.R., Bormanis J., Guy F., Mitchell M., Gray L., et al. Value of assessment of pretest probability of the deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997;350:1795-1798.
5. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M., et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003;349:1227-1235.
6. Fancher T.L., White R.H., Kravitz R.L. Combined use of rapid D-dimer testing and estimation of clinical probability in the diagnosis of deep vein thrombosis: systematic review. *BMJ* 2004;329:821-824.
7. Bates S.M., Jaescheke R., Stevens S.M., et al. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e35is-e418s.
8. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M., Ginsberg J.S., Kearon C., Gent M., et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliREDD-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416-420.
9. Stein P., Woodward P., Weg J., et al. Diagnostic pathways in acute pulmonary embolism: recommendations of the PIOPED II investigators. *Am J Med* 2006;119:1048-1055.
10. Caprini J. Update on risk factors for venous thromboembolism. *Am J Med* 2005;118:3-10.
11. Karami-Djurabi R., Klok F.A., Kooiman J., Velthuis S.I., Nijkeuter M., Huisman M.V. D-dimer testing in patients with suspected pulmonary embolism and impaired renal function. *Am J Med* 2009;122:1050-1053.
12. Runyon M.S., Beam D.M., King M.C., Lipford E.H., Kline JA.. Comparison of the simplify D-dimer assay performed at the bedside with a laboratory-based quantitative D-dimer assay for the diagnosis of pulmonary embolism in a low prevalence emergency department population. *Emerg Med J* 2008;25:70-75.
13. Wells P.S., Anderson D.R., Rodger M., Stiell I., Dreyer J.F., Barnes D., et al. Excluding pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and D-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135:98-107.
14. Palareti G., Cosmi B., Legnani C., et al. D-dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy. *N Engl J Med* 2006;355:1780-1789.
15. Sutherland A., Escano J., Coon T.P. D-dimer as the sole screening test for acute aortic dissection: a review of the literature. *Ann Emerg Med* 2008;52:339-343.
16. Van Es J., Mos I., Douma R., et al. The combination of four different clinical decision rules and an age-adjusted D-dimer cut-off increases the number of patients in whom acute pulmonary embolism can safely be excluded. *Thromb Haemost* 2012;107:167-171.
17. Douma R., Le Gal G., et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *BMJ* 2010;340:1475- 1481.
18. Tita-Nwa F., Bos A., Adjei A., Eshle WEB, Longo D.L., Ferrucci .L. Correlates of D-dimer in older persons. *Aging Clin Exp Res* 2010;22:20-23.
19. Taylor F.B. Jr., Toh C.H., Hoots W.K., et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327-1330.
20. Righini M., Le Gal G., De Lucia S., et al. Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2006;95:715-719.
21. Carrier M., Lee A.Y., Bates S.M., Anderson D.R., Well P.S. Accuracy and usefulness of a clinical prediction rule and D-dimer testing in excluding deep vein thrombosis in cancer patients. *Thromb Res* 2008;123:177-183.
22. Gillet J.L., FFrench P., Hanss M., et al. Predictive value of d-dimer assay in superficial thrombophlebitis of the lower limbs. *J Mal Vasc* 2007;32:90-95.
23. Brotman D.J., Segal J.B., Jani J.T., et al. Limitations of D-dimer testing in unselected inpatients with suspected venous thromboembolism. *Am J Med* 2003;114:276.

17.7 Hipercalcemia

Peter F. Cronholm, Mario P. DeMarco și Alexis M. Atwater

I. CONTEXT. Valoarea normală a calciului seric este de 8,5–10,5 mg/dL. Hipercalcemia, definită ca o calcemie peste 10,5 mg/dL, se produce atunci când calciul intră mai rapid în sistemul circulator decât se excretă în urină sau este depozitat în oase. Un nivel inițial de calciu crescut trebuie repetat pentru a confirma anomalia (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Nouă din zece cazuri de hipercalcemie la adulți sunt cauzate fie de hiperparatiroidism sau de malignitate. Hiperparatiroidismul provoacă cea mai mare parte a hipercalcemiilor în context ambulatoriu. Malignitatea provoacă cea mai mare parte din hipercalcemiile găsite la pacienții spitalizați. Caracteristicile clinice, inclusiv prezența simptomelor, pot ajuta la diferențierea între aceste două cauze principale. Cauzele mai puțin frecvente de hipercalcemie sunt insuficiența renală cronică, hipertiroidismul, hipervitaminoză A, hipervitaminoza D, imobilizarea, boala Paget și bolile granulomatoase

(2). Pseudohipercalcemia apare atunci când pacienții au proteinele de legare a calciului crescute. De exemplu, deshidratarea destul de severă pentru a provoca hiperalbuminemie poate duce la un nivel ridicat de calciu seric. O astfel de pseudohipercalcemea ar trebui să se rezolve după ce hemoconcentrația este corectată.

III. EVALUARE

A. Anamneza. Pacienții sunt adesea asimptomatici până când nivelul de calciu crește peste 12 mg/dL, iar simptomele sunt adesea nespecifice: slăbiciune musculară generalizată, dureri musculare, scăderea coordonării, nivelul de conștiență scăzut, dureri de cap, pierderea poftei de mâncare, greață, vărsături, constipație, salivație, disfagie și dureri abdominale sau distensie crescută. O trecere în revistă a sistemelor se poate releva un istoric de calcul renal sau un istoric de malignitate (3).

B. Examen fizic. În funcție de severitatea hipercalcemiei, examenul fizic poate dezvălui confuzie mentală, memorie slabă, vorbire neclară, comportament psihotic acut, letargie sau comă, ataxie, forța musculară de ansamblu slabă, hipotonie, articulații hiperextensibile, creșterea reflexelor tendinoase profunde, reflex Babinski pozitiv, absența coordonării, scăderea sensibilității dureroase sau vibratorii, depozite de calciu pe conjunctivă în apropierea fantei palpebrale sau pe cornee în jurul irisului, sau un abdomen acut sau un ileus. Un interval QT scurt poate fi, de asemenea, observat pe electrocardiogramă.

C. Investigații. Vezi Tabelul 17.7.1.

IV. DIAGNOSTIC. Vezi Tabelul 17.7.1. Nivelurile de calciu peste 12,5 mg/dL pot pune viața în pericol. În astfel de situații, ar trebui să se efectueze o electrocardiogramă și să se înceapă tratamentul imediat, deoarece se pot produce stop cardiac, convulsii sau comă. Teste suplimentare pot fi efectuate în timp ce calciul seric este redus.

TABELUL 17.7.1 Evaluarea pacientului cu hipercalcemie

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
A. Fals			
• Sete excesivă • Vărsături sau diaree cu aport oral scăzut	• Mucoase uscate • Scăderea turgorului cutanat • Confuzie/letargie	• Repetați calciul după rehidratare	• Pseudohipercalcemie cauzată de deshidratare
B. Afecțiuni endocrine			
• Femeie • > 60 de ani • Crampe și dureri • Durere abdominală vagă • Simptome depresive • Calculi renali	• Masă la nivelul gâtului • Fără semne clinice de malignitate	• Calciul seric < 14.5 mg/dL • Hormon paratiroidian (crescut) • Clorul seric > 102 mg/dL • Fosfataza alcalină (normală) • Fosfatul seric	• Hiperparatiroidism (4) primar sau secundar (feocromocitom, neoplazie endocrină multiplă tip I, IIa

TABELUL 17.7.1 Evaluarea pacientului cu hipercalcemie *(continuare)*

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
		• Bicarbonatul • Radiografii de mâini și clavicule	
• Anxietate/tremor • Scădere în greutate • Istoric familial • Intoleranță la căldură • Probleme de vedere • Oboseală • Scădere în greutate • Istoric familial • Greață vărsături	• Exoftalmie • Tremorul pleoapei • Tahicardie • Perspirație • Hiperreflexie • Hipotensiune • Letargie • Creșterea pigmentării mucoase sau cutanate	• Hormonul tireostimulant, T4 liber • Creșterea potasiului • Scăderea sodiului • Scăderea glucozei în sânge • Testul de stimulare corticosuprarenaliană anormal	• Tireotoxicoză • Boala Addison
C. Malignitate (5)			
• > 50 de ani • Scădere în greutate • Fumător • Istoric familial • Alte simptome specifice locului particular al tumorii	• Scădere în greutate • Semne specifice locului particular al tumorii	• Calciul seric > 14 mg/dL • Clorul seric < 100 mg/dL • Fosfataza alcalină > de 2 ori decât normalul • Hormonul paratiroidian < 2 ori normalul • HLG (anemie frecventă • Evaluarea suplimentară conform locului tumorii primare suspectate • Scanare osoasă	• Malignitate cu sau fără metastaze • Cancer pulmonar • Carcinom cu celule renale • Carcinom cu celule scuamoase
• > 50 de ani • Femeie	• Scădere în greutate • Semne specifice locului particular al tumorii	• Evaluarea suplimentară conform locului suspectat al tumorii primare • Fosfataza alcalină • Scanare osoasă	• Cancer de sân • Cancer ovarian • Boală metastatică

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.7.1 Evaluarea pacientului cu hipercalcemie *(continuare)*

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
• > 50 de ani • Bărbat • Acuze urinare	• Masă prostatică la examinarea rectală sau o prostată dură difuz mărită	• Antigenul specific prostatic • Fosfataza alcalină • Scanarea osoasă • Biopsia prostatică ghidată ecografic	• Cancer de prostată
• > 60 de ani • Dureri osoase • Scădere în greutate • Oboseală	• Paloare • Hepatomegalie • Splenomegalie • Sensibilitate de-a lungul oaselor	• HLG (anemie) • Electroforeza proteinelor serice și urinare • Creatinina • Viteza de sedimentare a hematiilor	• Mielom multiplu
D. Medicamente/vitamine			
• Litiu • Furosemid • Diuretice tiazidice • Aminofilina • Teriparatide	• Examen fizic normal sau indică semne de hipercalcemie	• Repetați calciul seric (crescut) • Alte valori ale electroliților serici pot fi anormale	• Utilizare de medicamente
• Anti-acide pe bază de calciu	• Normal sau arată semne de hipercalcemie	• Fosfații • BUN • Creatinină • Bicarbonat • Repetați calciul seric	
• Utilizare de vitamine per os • Dureri osoase • Dureri de cap	• Examen fizic normal sau sensibilitate de-a lungul oaselor • Papiledem	• Nivelul de vitamina D • Nivelurile de fosfat seric și clor • Pentru supradoză de vitamina A, retinil esterii serici	• Supradoză de vitamina D • Supradoză de vitamina A
E. Altele			
• Repaus la pat prelungit sau repaus pe scaun	• Examen fizic normal sau arată semne de hipercalcemie	• Considerați scanarea DEXA pentru osetoporoză	• Imobilizare

TABELUL 17.7.1 Evaluarea pacientului cu hipercalcemie *(continuare)*

Anamneză	Examen fizic	Testare	Diagnostic
• Istoric de insuficiență renală acută • Febră • Oboseală • Stare de rău • Anorexie • Tuse • Dispnee • Disconfort retrosternal toracic • Poliartrită • Istoric familial de hipercalcemie	• Examen fizic normal sau arată semne de hipercalcemie • Semne dependente de zonele implicate • Eritem nodos • Uveită • Limfadenopatie	• BUN • Creatinină • Sumar de urină • HLG (limfocitopenie) • Radiografie toracică • Testare funcțională pulmonară • Biopsie transbronșică	• Faza cronică sau diuretică a insuficienței renale acute • Sarcoidoză sau alte boli granulomatoase

BUN, azotul seric; CT, tomografie computerizată; DEXA, absorbțiometrie cu raze X cu dublă energie; HLG, hemoleucogramă.

BIBLIOGRAFIE

1. Bushinsky D.A., Monk R.D. Calcium. *Lancet* 1998;352:306-311.
2. Potts J.T., Juppner H. Disorders of the parathyroid gland and calcium homeostasis. În: Longo D.L., ed. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th ed. New York, NY: McGraw Hill, 2011:3096-3120.
3. ASBMR (2009) Chapter 67. Non-parathyroid hypercalcemia. În: Horwitz M.J., Hodak S.P., Stewart A.F., eds. *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*. Hoboken, NJ: Wiley. doi 10.1002/978047062 3992.ch67.
4. Al Zahrani A., Levine M.A. Primary hyperparathyroidism. *Lancet* 1997;349:1233-1238.
5. Stewart A.F. Hypercalcemia associated with cancer. *N Engl J Med* 2005;352:373-379.
6. Mundy G.R., Guise T.A. Hypercalcemia of malignancy. *Am J Med* 1997;103:134-145.

17.8 Hiperkaliemia

Nathan Falk și Joshua P. Brautigam

I. CONTEXT. Hiperkaliemia este definită ca un potasiu în ser (K^+)> 5,0 mEq/L. Prevalența hiperkaliemiei la pacienții spitalizați este între 1% și 10% (1). Hiperkaliemia poate pune viața în pericol secundar manifestărilor cardiace atunci când K^+ > 6,5 mEq/L (2).

II. FIZIOPATOLOGIE. Hiperkaliemia poate fi împărțită în patru grupe etiologice: falsă, anomalii de redistribuire, tulburări renale (afectarea excreției) și deficiențe hormonale. Hiperkaliemia falsă la un pacient sănătos, cel mai frecvent cauzată de hemoliză în timpul flebotomiei, poate fi, de asemenea, observată în cazuri de trombocitoză, leucocitoză și încleștarea pumnului repetată în recoltarea de sânge. Cea mai frecventă anomalie de redistribuire este acidoza. Tulburări renale mai frecvente care duc la afectarea excreției sunt insuficiența renală, cu o încărcătură de potasiu concomitentă și/sau implicarea medicamentelor. Cauza principală a hiperkaliemiei endocrinologice este diabetul necontrolat.

III. EVALUARE. Hiperkaliemia nu este, de obicei susținută decât dacă există o tulburare a sistemului de reglementare a potasiului. La un individ altfel sănătos, screeningul de rutină pentru potasiu nu este indicat. Potasiul trebuie monitorizată la pacienții care iau anumite medicamente (vezi Tabelul 17.8.1.), cu tulburări acido-bazice, cu anomalii ale funcției renale și tulburări ale secreției de aldosteron. Acești pacienți sunt la risc pentru hiperkaliemie potențial letală (6).

IV. DIAGNOSTIC. Abordarea diagnostică inițială începe cu un istoric clinic, revizuirea medicamentelor și examenul fizic. Hiperkaliemia este, de obicei, asimptomatică; cu toate acestea, se poate prezenta cu slăbiciune musculară, paralizie flască, ileus și schimbări electrocardiografice caracteristice (ECG) (1). Aritmiile apar la niveluri ridicate de K^+ și când concentrația K^+ crește foarte rapid. Cele mai timpurii modificări ECG sunt undele T înalte, ascuțite urmate de pierderea undei P, apoi lărgirea complexului QRS și în cele din urmă dezvoltarea unui ritm de undă sinusoidală, care poate precipita în fibrilație ventriculară și asistolie. Hiperkaliemia poate pune viața în pericol chiar și atunci când ECG este normal, dat fiind că aproape o jumătate din pacienții cu $K^+ > 6,0$ mEq/L vor avea un ECG normal (1). Este nevoie de testele de laborator pentru a determina nivelul de potasiu seric. Pacienții cu un $K^+ \geq 6,5$ mEq/L necesită evaluare cardiacă imediată.

TABELUL 17.8.1 Evaluarea pacientului cu hiperkaliemie

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
A. Fals (3)			
Citirea de laborator este "hemoliză" pe profilul electrolitic	Pacient sănătos	Repetați K seric; normalizat în proba recoltată	Hemoliză în tubul de colectare
Numărul de trombocite > un milion	Pacient sănătos, cu excepția bolilor care cauzează trombocitoză	Repetați numărătoarea trombocitară cu probe heparinizate	Trombocitoza (trombocitele eliberează K în timpul coagulării)
Leucocite > 200 000	Pacient sănătos cu excepția afecțiunilor de bază care determină leucocitoză	Repetați numărătoarea leucocitelor cu procesarea rapidă/ filarea specimenului	Leucocitoză
K normalizat în recoltare repetată cu tehnică atentă de recoltare	Pacient sănătos	Repetați K seric	Garou strâns sau menținut o perioadă mai lungă, sau pumn încleștat în timpul recoltării de sânge

TABELUL 17.8.1 Evaluarea pacientului cu hiperkaliemie *(continuare)*

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
B. Redistribuire (4)			
Acidoză	Frecvent fără semne specifice de acidoză la un pacient altfel bolnav	• ECG imediat • Monitorizați ritmul cardiac • ABG • Testare secvențială	pH < 7,35
• Beta-blocante • Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei • Blocanți ai receptorilor de angiotensină • Glicozide cardiace • Agenți blocanți neuromusculari • Substituenți de sare • Trimetoprim • Pentamidina	Fără semne de hiperkaliemie. Examinarea fizică poate releva boli de bază conducând la utilizarea de medicamente	• ECG imediat • Ritmul cardiac trebuie monitorizat	Efecte medicamentoase/ dietetice
• Leziuni prin strivire • Distrucții tisulare	Excoriații, alte semne de traumă sau o rană necrotică	• ECG imediat • Monitorizarea ritmului cardiac	Distrugere celulară
Rabdomioliză	Semne de leziune celulară, insolație, leziuni de strivire	• Sumar de urină pentru mioglobină • BUN/creatinină • ECG imediat • Monitorizarea ritmului cardiac	Distrugere celulară și disfuncție renală
Echimoze sau hematoame exxtinse	Hematoame	• ECG imediat • Monitorizarea ritmului cardiac	Ruptura hematoamelor
Contracția mușchilor la alergătorii la maraton	Atleți de rezistență		Distrucție celulară și eliberare musculară de K
• Cașexie • Simptome legate de etiologia cașexiei	• Cașectic • Semne legate de motivele cașexiei	• ECG imediat • Monitorizarea ritmului cardiac	Catabolism tisular

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.8.1 Evaluarea pacientului cu hiperkaliemie *(continuare)*

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
Anemie hemolitică	• Paloare • Peteșii • Hipotensiune ortostatică • Sângerare din orice orificiu • Alte semne legate de etiologia anemiei hemolitice	• ECG imediat • Monitorizarea ritmului cardiac • HLG	Hemoliză
Paralizie periodică hiperkaliemică (5)	Qvadriplegie cu cruțarea nervilor cranieni		Hiper K tranzitorie
C. Afecțiuni renale			
Utilizarea de diuretice cu economisire de potasiu (de exemplu, triamteren, spironolactonă)		• BUN • Creatinina • Clearance-ul la creatinină poate fi scăzut • FEK+	Folosirea de diuretice
Istoric de tratament pentru infecția cu *Pneumocystis carinii*		• BUN • Creatinina • Clearance-ul la creatinină normal	Efectul trimetoprimului sau al pentamidinei
Clearance la creatinină cunoscut < 50		• Clearance la creatinină • ECG imediat, monitorizarea ritmului cardiac	Insuficiență renală sau eșec cu încărcare de potasiu
Lupus eritematos sistemic	• Erupție malară • Erupție discoidă • Ulcere orale recurente • Deficite neurologice focale	• ABG • Clearance la creatinină • FEK+ • Evaluarea bolii de bază	Scăderea RFG
Siclemie sau trăsături		• BUN • Creatinină • Clearance-ul la creatinină poate fi scăzut • FEK+ scăzut	Scăderea RFG

TABELUL 17.8.1 Evaluarea pacientului cu hiperkaliemie *(continuare)*

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
		• Evaluarea bolii de bază	
Amiloidoză	• Semne cauzate de amiloidoză	• BUN • Creatinină • Clearance-ul la creatinină poate fi scăzut • FEK+ scăzut • Evaluarea bolii de bază	Scăderea RFG
D. Deficitul hormonal			
Diabet	• Semne de DKA	• Evaluare pentru DKA • Verificați ECG/ritmul cardiac • Testare secvențială	Acidoză care determină redistribuirea cu schimb K/H
Pseudo- și deficit real de aldosteron	• Hiperpigmentare • Hipotensiune • Scădere în greutate • Vărsături	• Nivelurile de aldosteron • Nivelurile de renină • Verificați ECG/ritmul cardiac • Testul de stimulare la cosinotropină	Boala Addison
Utilizarea de heparină		• Nivelurile de aldosteron • Verificați ECG/ritmul cardiac	Excreție scăzută de aldosteron secundară heparinei

ABG, gazometria arterială; BUN, uree în sânge; DKA, cetoacidoza diabetică; ECG, electrocardiograma; FEK+, excreția fracționată de potasiu redusă; HLG, hemoleucograma; RFG, rata filtrării glomerulare; WBC, leucocite.

BIBLIOGRAFIE

1. Hollander-Rodriguez J.C., Calvert J.F. Jr. Hyperkalemia. *AmFam Physician* 2006 Jan15;73(2):283-290.
2. Halperin M.L., Kamel K.S. Potassium. *Lancet* 1998;352(9122):135-140.
3. Wallach J., ed. *Interpretation of diagnostic tests*, 6th ed. New York, NY: Little, Brown and Company, 1996.
4. Gennari F. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002;18:273- 288.
5. Evers S., Engelien A., Karsch V., et al. Secondary hyperkalemic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64(2):249-252.

6. Humes H.D., DuPont H.L., eds. *Kelley's textbook of internal medicine*, 4th ed. Philadelphia PA: Lippincott- Raven.

17.9

Hipokaliemia

Nathan Falk

I. CONTEXT. Hipopotasemia este una dintre cele mai frecvente anomalii electrolitice găsite în analizele de bază electrolitice de laborator. Deși această definiție variază, hipopotasemia apare în general atunci când concentrația potasiului seric (K^+) scade sub 3,6 mEq/l.

II. FIZIOPATOLOGIE. Cu excepția cauzelor „false" (pacienți leucemici cu leucocitoză extremă, caz în care K^+ este preluat de celulele albe anormale din sânge), hipopotasemia reală rezultă din creșterea excreției de potasiu, a schimbului transcelular, sau a aportului alimentar scăzut de potasiu. Cel mai frecvent, hipopotasemia este cauzată de pierderi anormale ale potasiului prin tractul gastrointestinal sau rinichi (vezi Tabelul 17.9.1.). Cea mai frecventă dintre aceste cauze este iatrogenă prin utilizarea diureticelor ce duce la epuizarea K^+. Atât diureticele de ansă (resorbția blocată în ansa Henle) cât și diureticele tiazidice (blocarea resorbției în tubului distal precoce) contribuie la dezvoltarea hipokaliemiei. Livrările de sodiu și de clorur sunt crescute de diuretice, rezultând în secreția de K^+. Mai mult, pierderea K^+ este încurajată prin excreția de magneziu crescută, care este, de asemenea, legat de diureticele de ansă și tiazidice. Alte medicamente, alcaloza metabolică, acidoza tubulară renală, precum și hiperaldosteronismul cauzat de boli sistemice și tulburări genetice sunt implicate în dezvoltarea de hipokaliemie (5).

III. EVALUAREA. Vezi Tabelul 17.9.1.

IV. DIAGNOSTIC. Vezi Tabelul 17.9.1.

TABELUL 17.9.1 Evaluarea pacientului cu hipokaliemie

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
A. Pierderi gastrointestinale (1)			
• Emeză • Sondă nazogastrică • Obstrucție pilorică/duodenală • Fistule pancreatice • Diaree • Abuz de laxative	• Frecvent niciun semn la examenul fizic • Slăbiciune musculară generalizată • Constipație • Cașexie	• Electroliți serici • Electroliți spot urinari dacă este necesar • Osmolaritatea serului și a urinei dacă este necesară • Electroliții în scaun dacă sunt adecvați	Pierderi gastrointestinale de potasiu

TABELUL 17.9.1 Evaluarea pacientului cu hipokaliemie *(continuare)*

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
• Neoplasme de colon	• Examen abdominal pentru semne de peritonită sau durere localizată	• Electrocardiograma (căutați unde U sau dacă se substituie rapid potasiul pe cale intravenoasă uitați-vă după aritmii)	
B. Pierderi renale (2)			
• Diuretice (de ansă sau tiazidice) • Diureză osmotică (diabet necontrolat) • Alcaloză metabolică (vărsături/diaree) • Hiperaldosteronism primar • Aldosteronism responsiv la cortizon • Hiperplazie congenitală adrenală • Sindrom Liddle • Deficit de 11β-hidroxisteroid dehidrogenază • Sindromul Bartter • Sindromul Gittleman • Secreție inadecvată de hormon antidiuretic • Hipomagnezemie • Utilizare de lemn-dulce • Corticosteroizi • Acidoză tubulară renală • Stenoză de arteră renală	• Ca mai sus • Puteți întreba de asemenea de istoricul de diabet sau utilizarea diureticelor tiazidice sau de ansă	• Ca mai sus • Pot de asemenea verifica pentru cetone, glucoza din sânge, pH seric	Pierderi renale de potasiu și sindroame congenitale
C. Schimb transcelular(3,4)			
• Bronhodilatatoare • Antihistamnice • Tocolitice • Teofilină • Cafeină • Insulină	• Ca mai sus • Puteți întreba de asemenea de abuzul de alcool și un istoric atent al medicației	• Ca mai sus • Puteți verifica de asemenea nivelul alcoolului seric, testarea drogurilor dacă este adecvată	Tratament medicamentos și boli sistemice

(continuare pe pagina următoare)

TABELUL 17.9.1 Evaluarea pacientului cu hipokaliemie *(continuare)*

Istoric	Examen fizic	Testare	Diagnostic
• Delirium tremens • Hipertiroidism • Paralizie periodică familială hipokaliemică • Toxicitatea bariului • Pancreatită • Insuficiență cardiacă congestivă • Șoc toxic • Revărsat pleural • Ascită • Anasarcă • Arsuri (gradul doi/trei)			
D. Aport inadecvat			
• Anorexie/bulimie • Vărsături forțate sau diaree din orice motiv • Scuipat neurotic • Dietă săracă	• Ca mai sus • Puteți verifica de asemenea dovezi pentru a susține anamneza precum scădere în greutate, pătarea sau indentarea dinților	• Ca mai sus	Excesele pacienților

BIBLIOGRAFIE

1. Gennari F. Disorders of potassium homeostasis: hypokalemia and hyperkalemia. *Crit Care Clin* 2002;18:273- 288.
2. Huang C., Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:2649.
3. Rastergar A., Soleimani M. Hypokalemia and hyperkalemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759-764.
4. Clausen T. Hormonal and pharmacological modification of plasma potassium homeostasis. *Fundam Clin Pharmacol* 2010;24:595.
5. Gennari F. Current concepts: hypokalemia. *N Engl J Med* 1998;339(7):451-458.

CAPITOLUL 18

Anomalii de diagnostic imagistic

Enrique S. Fernandez

18.1 Mamografia anormală

Abbie Jacobs

I. CONTEXT. Cancerul de sân este în prezent cea mai frecventă malignitate noncutanată și a doua cauză de deces prin cancer în rândul femeilor din Statele Unite. Screeningul pe scară largă cu mamografie și progresele de tratament au dus la scăderea mortalității prin cancer de sân. În prezent, există recomandări diferite în ceea ce privește screeningul și îngrijorările cu privire la efectele rezultatelor fals pozitive. Din moment ce majoritatea femeilor vor face o mamografie, fie ca o recomandare de screening sau pentru o masă mamară, clinicienii trebuie să fie în măsură să discute despre rolul mamografiei și rezultatele ulterioare cu pacienții.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologia exactă a cancerului de sân este necunoscută, dar se crede că apare din cauza aberațiilor în reglarea ciclului celular. Cancerul de sân poate avea o predispoziție genetică; mutațiile cele mai comune, BRCA1 și BRCA2, apar la aproximativ 5-10% dintre cazurile de cancer de sân (1, 2). Nicio expunere de mediu singură sau dietetică nu a fost direct legată de o mutație genetică specifică. Hormonii de creștere mamotropi afectează numărul de celule țintă și probabilitatea de mutații spontane. Numărul de celule stem specifice țesutului mamar, care apar în viața timpurie, influențează riscul de cancer mamar. Diferențierea lor se produce în timpul sarcinii și este protectivă (3).

Sânii sunt compuși din grăsime, țesut conjunctiv, limfatic, lobuli care sunt glandele producătoare de lapte și ductele de conectare a lobulilor cu mamelonul. Cancerele de sân își au originea în ducte sau lobuli și pot fi fie *in situ* sau invazive. Carcinoamele ductale sunt mai frecvente, cu carcinomul ductal invaziv apărând la aproximativ 70% din cazuri (1, 3). Carcinomul ductal *in situ* tinde să fie mai localizat, în timp ce carcinomul lobular *in situ* are o distribuție difuză în sân.

Carcinomul ductal invaziv prezintă cea mai mare prevalență la femeile în premenopauză sau în menopauza precoce. Acesta este compus din celule eterogene aranjate

în rânduri simple. Carcinomul lobular invaziv este format din celule mici omogene care invadează stroma și este de multe ori multifocal și bilateral. Receptorii de estrogen, progesteron și receptorii proteinei Herceptin (HER2) joacă un rol în tumorigeneză și reglarea cancerului de sân. Ele sunt, de asemenea, markeri importanți pentru prognostic și se utilizează în tratamentul țintit. Tumorile cu exces de HER2 au un prognostic mai nefast (3).

Alte tipuri mai puțin frecvente de cancer de sân includ cancerul inflamator de sân, cancerul medular (femei tinere), tumora phyllodes, angiosarcomul, carcinomul mucinos (femei mai în vârstă), tumorile mixte și boala Paget a mamelonului.

B. Epidemiologie. Cancerul de sân este o boală care afectează în principal femeile, cu doar 1% din cancere depistate la bărbați (2). Șansa unei femei de a face cancer de sân invaziv la un moment dat în timpul vieții este de aproximativ 1 la 8, în timp ce posibilitatea de a muri de cancer de sân este de aproximativ 1 la 35 (3). S-a estimat că în anul 2011 au fost 57 650 de cazuri de carcinom *in situ*, 230 480 de cazuri de cancer invaziv și 39 520 de decese din cauza cancerului de sân, cu majoritatea cazurilor afectând femeile cu vârsta peste 50 de ani (2).

Numeroși factori de risc au fost identificați pentru cancerul de sân. Cel mai mare risc îl au femeile cu vârstă peste 65 de ani, hiperplazia atipică confirmată pe biopsie, prezența mutațiilor genetice BRCA1/BRCA2, sânii denși mamografic și antecedente personale de cancer de sân. Femeile cu risc modest sunt femeile în postmenopauză cu densitate mare osoasă, istoric de iradiere a toracelui cu doze mari de radiații, un nivel ridicat de estrogen sau testosteron endogen, sau două rude de gradul întâi cu cancer de sân. Alți factori de risc includ consumul de alcool, expunerea prelungită la estrogeni (menarhă timpurie și menopauză tardivă), consum recent și pe termen lung de estrogen și progesteron, antecedentele personale de cancer endometrial, ovarian sau de colon, obezitate sau supraponderalitate după menopauză și factori legați de sarcină, inclusiv nuliparitatea, prima sarcină peste vârsta de 30 ani și nealăptarea. Talia înaltă, statutul socioeconomic ridicat și apartenența la evreii Ashkenazi cresc de asemenea, riscul relativ al unei femei pentru cancerul de sân (2, 4).

Deși majoritatea maselor mamare au cauze benigne, prevalența cancerului de sân la femeile cu o masă la sân, de asemenea, crește cu vârsta: 1% la femeile mai tinere de 40 de ani, 9% la femeile cu vârste cuprinse între 41 și 55 de ani și 37 % la femeile peste 55 de ani (5).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Cei mai mulți pacienți cu cancer de sân nu au factori de risc. Cu toate acestea, este important să se ia o anamneză adecvată, deoarece recomandările de screening și testarea vor fi determinate pe baza unor factori de risc și a simptomelor pacientului. Întrebați despre un istoric familial de cancer mamar sau ovarian, istoricul menstrual și de sarcină, utilizarea contraceptivelor orale, rezultatele mamografiilor anterioare, istoricul de cancer anterior și tratament și aspectele legate de stilul de viață cum ar fi obezitatea și alcoolul.

Dacă pacienta se prezintă cu o masă la sân, în plus față de evaluarea factorilor de risc pentru cancerul de sân, întrebați despre durată, durere, modificări ale pielii și roșeață, relația cu ciclul menstrual, istoricul de chisturi mamare, mase și biopsii și dacă sânul sau masa s-au extins rapid.

B. Examen fizic. Examenele de sân sunt relativ ușoare și ieftine și sunt deosebit de importante atunci când există o masă sau indisponibilitatea mamografiei. Ca o metodă de screening pentru cancerul de sân, există controverse cu privire la utilizarea

autoexaminărilor de sân (BVB) și a examenelor clinice de sân (CBE). Studiile folosind mamografia singură, comparativ cu studiile folosind mamografia și CBE nu prezintă diferențe și nu există studii care au evaluat fie CBE sau ESB singure. Sensibilitatea CBE variază între 40-69% și 12-41% pentru ESB (1).

Examenul fizic este esențial pentru evaluarea unei paciente care se prezintă cu o masă mamară și este o parte din abordarea triplă, care include imagistica cu mamografie/ecografie și prelevarea de probe de țesut prin aspirație/biopsie (5,6). Timpul optim pentru a face un examen de sân este la aproximativ 7-10 zile după menstruație, atunci când modificările hormonale sunt mici, iar examenul nu ar trebui să fie amânat. Examenul cuprinde peretele toracic, sânul și ganglionii limfatici, atât supraclaviculari cât și din axilă. Inspectați vizual sânii în timp ce pacientul este așezat, cu brațele pe lângă corp și apoi în spatele capului, în căutarea pentru orice asimetrie. Observați pielea pentru încrețituri, retracții, indurație sau îngroșare. Apoi, palpați sânii în timp ce pacienta este culcată cu un braț întins în lateral sau deasupra. În cazul în care pacienta are sânii mari, un prosop sau perna pot fi utilizate în lateral pentru a distribui mai echitabil țesutul mamar în timpul examenului. Examinați întreaga zonă a sânului, de preferință întotdeauna urmând aceeași secvență. Medicul trebuie să palpeze superficial, intermediar și profund. Acordați o atenție deosebită pentru orice zone de îngroșare sau posibile mase, menționând dacă este dureroasă, moale sau dură și dacă este mobilă sau fixă. Dacă pacienta a raportat scurgeri de la sân, stoarceți fiecare mamelon pentru a stabili dacă scurgerea este unilaterală sau bilaterală. Palpați axila atent, simțiți pe peretele toracic și dacă nodulii sunt palpați, observați dacă aceștia sunt în mod liber mobili sau fixați, moi sau tari.

C. Investigații. Există mai multe teste disponibile pentru imagistica sânului, dar numai mamografia a fost demonstrată în studii a reduce mortalitatea prin cancer de sân cu o reducere estimată de 15% (7). Mamografia de screening este recomandată pentru femeile asimptomatice, în timp ce mamografia de diagnostic este destinată să ofere informații specifice la pacientele cu anomalii pe mamografia de screening sau la prezentarea clinică. Sensibilitatea mamografiei este de 77-95% și specificitatea este de 94-97%, cu valoarea predictivă pozitivă crescând cu vârsta și cu un istoric familial de cancer de sân (1).

Examinarea de screening se limitează de obicei la imaginea craniocaudală și mediolaterală oblică a fiecărui sân. Imaginile suplimentare sunt uneori necesare pentru a vizualiza țesutul mamar complet sau pentru femeile cu implanturi. În timpul mamografiei de diagnosticare, imaginile suplimentare ar putea include compresia locală cu sau fără mărire sau vizualizările tangențiale (8).

Recomandările de screening variază în funcție de organizația națională. Societatea Americana de Cancer, Colegiul American de Radiologie și Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie recomandă screeningul de rutină la vârsta de 40 de ani. US Preventive Services Task Force recomandă mamografie de screening bianual la femeile cu vârsta cuprinsă între 50-74 de ani și ca medicii să discute despre riscurile și beneficiile pentru pacientele între 40-49 ani și peste 75 de ani. Femeile care au un istoric familial de mutație BRCA ar trebui să înceapă mamografia anuală de screening între 25 și 35 de ani (1).

Screeningul prin imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este mai sensibil pentru detectarea cancerului de sân decât mamografia și este folosit pentru a evalua femeile cu mutații BRCA. IRM-ul detectează tumori mai mici. Sensibilitatea IRM-ului este mai mare decât cea a mamografiei, dar are o specificitate mai mică (9).

Breast Imaging Reporting și Data Systems (BI-RADS) au fost implementate pentru a standardiza citirile de mamografii. Raportarea ajută la ghidarea planului de urmărire. BI-RADS 0 înseamnă că evaluarea este incompletă și radiologul trebuie să revizuiască studiile anterioare și/sau imagistica suplimentară completă. BI-RADS 1 și 2 sunt considerate un rezultat negativ, cu 1 fiind normal și 2 o constatare benignă. Cu BI-RADS 1 și 2, pacienta continuă screeningul de rutină. BI-RADS 3 înseamnă o constatare care este, probabil, benignă, dar o perioadă mai scurtă de urmărire este recomandată cu o mamografie la 6 luni, apoi la fiecare 6-12 luni timp de 1-2 ani. BI-RADS 4 și 5 prezintă o anomalie suspectă, cu 5 fiind foarte suspectă. Biopsia este necesară pentru determinare. BI-rad 6 este o malignitate cunoscută dovedită prin biopsie cu tratament în așteptare pentru a asigura că tratamentul este finalizat (8).

Pentru femeile cu o masa palpabilă mamară, este necesară imagistica suplimentară.

Există abordări diferite pentru evaluarea inițială, în funcție de probabilitatea ca masa să fie cancer de sân. Primele măsuri pot include aspirația cu ac fin, ecografia, sau mamografia de diagnostic. Colegiul American de Radiologie recomandă mamografie de diagnosticare, urmată de ecografie pentru o masa palpabilă observată la o femeie cu vârsta peste 30 de ani. Pentru femeile sub 30 de ani, ultrasonografia este primul test (10). În fiecare situație, este făcută o determinare pentru a defini dacă masa este benignă (țesut mamar normal, lipom), chistică sau solidă. O leziune suspectă solidă are nevoie întotdeauna de o biopsie. Cel mai adesea o masă palpabilă mamară va demonstra concluziile benigne de pe biopsie în concordanță cu boala fibrochistică, un chist simplu sau un fibroadenom.

IV. DIAGNOSTIC. O mamografie anormală necesită urmărire. Imagistica suplimentară poate cuprinde imagini suplimentare mamografice, evaluarea cu ultrasunete sau IRM de sân. Pentru o anomalie non-palpabilă, biopsia ghidată imagistic este utilizată, cel mai frecvent o biopsie stereotactică pentru microcalcificări suspecte. Dacă ecografia demonstrează un chist simplu, aspirația cu ac fin poate fi adecvată, în timp ce o masă solidă necesită o biopsie. Diagnosticul tisular de cancer de sân va determina dacă acesta este ductal sau lobular și dacă receptorii sunt prezenți permițând un plan de tratament care urmează să fie stabilit.

BIBLIOGRAFIE

1. Nelson H.D., Tyne K., Naik A., et al. *Screening for breast cancer: systematic evidence review update for the US Preventive Services Task Force* (Internet). Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2009 Nov. (Evidence Syntheses, No. 74.)
2. American Cancer Society. Breast Cancer Facts & Figures 2011-2012. Atlanta: American Cancer Society, Inc.
3. Amin S., Smith M.A. Breast cancer. Essential Evidence Topics Feb 14, 2012. Retrieved from http://www.essentialevidenceplus.com
4. Hauk L. American College of Obstetricians and Gynecologists Updates Breast Cancer Screening Guidelines. *Am Fam Physician* 2012 Mar 15;85(6):654-655.
5. Kerlikowske K., Smith-Bindman R., Liung B.M., Grady D. Evaluation of abnormal mammography results and palpable breast abnormalities. *Ann Intern Med* 2003 Aug 19;139(4):274-284.
6. Klein S. Evaluation of palpable breast masses. *Am Fam Physician* 2005 May 1;71(9):1731-1738.
7. Wilkinson J. Effect of mammography on breast cancer mortality. *Am Fam Physician* 2011 Dec 1; 84(11):1225-1227.

8. ACR practice guidelines for the performance of screening and diagnostic mammography. Retrieved from http://www.acr.org/~/media/ACR/Documents/PGTS/guidelines/Screening_Mammography.pdf
9. Armstrong C. ACS recommendations on MRI and mammography for breast cancer screening. *Am Fam Physician* 2007 Jun 1;75(11):1715-1716.
10. Parikh J.R., Bassett L.W., Mahoney et al. *Expert Panel on Breast Imaging.* ACR Appropriateness Criteria® palpable breast masses. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2009. 10 p. [42 references].

18.2 Chisturile osoase

Lauri Costello

I. CONTEXT. Chisturile simple sau unicamerale osoase sunt frecvente și benigne. Ele se prezintă fie incidental pe radiografiile obținute pentru alte motive sau ca etiologia principală a unei fracturi patologice, de obicei, în humerusul proximal sau femur la un copil. Chisturile anevrismale osoase (ABC) sunt mai puțin frecvente și benigne, deși acestea pot provoca distrugeri osoase locale și pot fi asociate cu o tumoră osoasă care stă la bază.

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Cauzele chisturilor osoase sunt încă necunoscute, în ciuda descrierii originale în 1942 (1). Un chist osos simplu extinde cortexul osului și periostul acoperă plafonul cortical subțire al chistului. O membrană delimitează chistul și se pot dezvolta septații care dau un aspect mai complex pe radiografii. Implicarea cartilajului de creștere poate provoca oprirea sau încetinirea creșterii oaselor lungi. Când este vorba de cartilajul de creștere, chistul este denumit „activ" și devine „inactiv" când *physis* nu mai este implicată ca urmare a creșterii osoase departe de chist (2).

B. Epidemiologie. Cele mai multe chisturi simple apar la vârste cuprinse între 5 și 15 ani și sunt de două ori mai frecvente la bărbați decât la femei (3). Cea mai frecventă localizare este humerusul, urmat de femur; cel puțin 75% din totalul chisturilor osoase simple apar în aceste două zone(3). Chisturile simple implică, de obicei, metafiza proximală centrală, dar și epifiza. Ele pot apărea în orice os, ileonul și calcaneul fiind posibile locuri alternative.

ABC apar de obicei la adolescenți și sunt mai frecvente la femei decât la bărbați (4). Ele se pot forma în orice os în brațe, picioare, trunchi sau craniu și tind să fie excentrice, spre deosebire de locația centrală a chisturilor simple, (5). ABC sunt pline de sânge, hemoragia fiind o posibilă cauză de expansiune rapidă; ele au o probabilitate mai mare să necesite tratament din cauza probabilității lor sporite de creștere rapidă și distrugere osoasă. Unele ABC se rezolvă spontan, deși ele pot să reapară după tratament (5).

III. EVALUARE

A. Anamneză. Chisturile osoase simple sunt de obicei asimptomatice, cu excepția cazului unei fracturi spontane ce a avut loc prin chist. Aceste fracturi sunt de obicei în

humerusul proximal sau femurul proximal și pot fi asociate cu activități banale sau traumatisme mai semnificative (6). Creșterea rapidă a unei leziuni benigne, inclusiv ABC, dar nu în mod obișnuit un chist simplu, poate produce durere prin perturbarea periostului unde fibrele nervoase senzoriale sunt prezente. ABC cu creștere rapidă poate produce, de asemenea, umflarea și chiar o masă palpabilă.

B. Examenul fizic. Nu există, de obicei, constatări asociate la examenul fizic, cu un chist osos simplu decât dacă se produce o fractură care cauzează unele deformări și/sau edem. În acest caz, examenul fizic ar trebui să fie îndreptat spre evaluarea prejudiciului neurovascular ca în orice fractură. O discrepanță în lungimea membrelor poate fi prezentă, cu leziuni adiacente sau care implică cartilajul de creștere. Sensibilitatea și edemul asociate cu un ABC extins rapid pot fi observate la examen fizic ca și o masa palpabilă.

C. Investigații. Radiografia simplă este de obicei singurul test de diagnostic necesar pentru a stabili diagnosticul de chist osos simplu. Radiografia prezintă o leziune bine definită, bine circumscrisă, cu o margine sclerotică subțire, fără reacție sau perturbare a periostului. Acesta este, de obicei situat central în metafiză, are un aspect septat și este plin cu lichid. Un chist osos mare, care s-a extins și a subțiat cortexul de deasupra pune pacientul la risc pentru fractură patologică. Chisturile suspecte la nivelul coloanei vertebrale sau a pelvisului sau chisturile care par atipice pe radiografia simplă pot solicita tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) pentru a obține detaliile anatomice necesare pentru diagnostic. În cazul în care o leziune a țesuturilor moi asociată este suspectată într-un os lung, un IRM poate fi de ajutor în a determina prezența sau absența unei mase asociate.

ABC apar mai agresive pe radiografiile simple deoarece ele tind să erodeze osul din jur și sunt, de obicei, septate și umplute cu sânge. De asemenea, ele tind să fie excentrice în loc de centrale în osul implicat. ABC sunt de obicei asociate cu o leziune de bază și, de fapt unii cercetători cred că ABC apar din leziuni care stau la bază. Din aceste motive, un IRM este adesea indicat în evaluarea ulterioară a unui BAT (4).

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul de chist osos simplu se face prin radiografii simple (vezi mai sus). Ar trebui recomandat un IRM al membrului afectat în cazul în care chistul osos detectat pe radiografie este dureros, sensibil la palpare sau are o masă a țesuturilor moi asociată. Deoarece ABC pot fi asociate cu o leziune subiacentă inclusiv o tumoră osoasă malignă, trebuie efectuată o biopsie atunci când un astfel de chist este suspectat (7).

BIBLIOGRAFIE

1. Jaffe H.L., Lichtenstein L. Solitary unicameral bone cyst with emphasis on the Roentgen picture, the pathologic appearance and the pathogenesis. *Arch Surg* 1942;44:1004-1025.
2. Simple bone cyst. Boston Children's Hospital. Available at http://www.childrenshospital.org/az/Site642/mainpageS642P0.html
3. Randall R.L., Hoang B.H. Chapter 6. Musculoskeletal oncology. In: Skinner HB, ed. *Current diagnosis & treatment in orthopedics*, 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical, 2006. Available at http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=2320059
4. Eastwood B., Gellman H. Aneurysmal bone cyst. eMedicine from Web MD 2011. Available at http://emedicine.medscape.com/article/1254784-overview
5. Anderson M. Aneurysmal bone cyst. Boston Children's Hospital; 2011. Available at http://childrenshospital.org/az/Site643/mainpageS643P0.html.

6. Melhman CT. Unicameral bone cyst. eMedicine from WebMD; 2011. Available at http://emedicine.medscape.com/article/1257331-overview#a01022.
7. Docquier P.L., Delloye C., Galant C. Histology can be predictive of the clinical course of a primary aneurysmal bone cyst. *Arch Orthop Trauma Surg* 2012;130(4):481-487.

18.3 Masele mediastinale

Ronnie Coutinho și
Enrique S. Fernandez

I. CONTEXT. Cele mai multe mase mediastinale sunt descoperite accidental în timpul studiilor radiografice de rutină. Deoarece acestea pot fi frecvent maligne, este important să se inițieze o anchetă în timp util cu privire la orice simptome care pot fi asociate cu un proces mediastinal. Când o masă mediastinală este suspectată sau detectată, cunoașterea limitelor compartimentelor mediastinale individuale și conținutul lor facilitează formularea unui diagnostic diferențial. Cauzele maselor mediastinale sunt numeroase, variind de la etiologii infecțioase la leziuni chistice benigne sau maligne.

Mediastinul este spațiul din torace situat între cavitățile pleurale. Se extinde de la stern – anterior la coloana vertebrală – posterior și conține toate viscerele toracice, cu excepția plămânilor. În mod tradițional, mediastinul a fost împărțit în *mediastin anterior* (sau anterosuperior) (spațiul din fața pericardului), *mediastin mijlociu* (partea care conține pericardul și conținutul său) și *mediastin posterior* (partea din spatele pericardului). Este vital să se stabilească locația masei într-un anumit compartiment, întrucât masele din compartimentul anterior sunt mai susceptibile de a fi maligne decât cele găsite în alte compartimente (1).

II. FIZIOPATOLOGIE. Fiziopatologia maselor mediastinale este determinată atât de vârsta pacientului cât și de localizarea masei. Pe radiografia de torace, o linie trasată prin partea anterioară a traheei și partea posterioară a inimii poate fi considerată a fi în mediastinul mijlociu. O linie trasată prin marginile anterioare ale corpurilor vertebrale este în mediastinul posterior. Poate fi de multe ori dificil de spus dacă o anomalie este în mediastinul mijlociu sau posterior. Prin urmare, aceste două compartimente pot fi considerate uneori împreună atunci când se formulează un diagnostic diferențial.

A. Mediastinul anterior. Conținuturile mediastinului anterior includ glanda timus, o cantitate de țesut areolar lax, vasele limfatice, câțiva ganglioni limfatici anteriori mediastinali, ramuri ale arterei mamare interne și ligamentele sternopericardice. Leziunile observate în această regiune sunt leziunile timusului (inclusiv chisturile timusului), proliferări limfoide, leziuni tiroidiene, leziuni paratiroidiene și tumorile cu celule germinale. Tumorile suplimentare care pot fi văzute în mediastinul anterior includ limfangioame, hemangioame și lipoame. Ar trebui să se ia în considerare etiologii infecțioase, cum ar fi limfadenita tuberculoasă, precum și etiologii neinfecțioase, cum ar fi sarcoidoza. Leziunile mediastinale anterioare comune includ timoamele, teratoamele (numite leziuni teratoide), limfoamele și leziunile tiroidiene (2).

1. Timomul. Aceasta este cel mai frecvent neoplasm al mediastinului și este adesea descoperit accidental. Pe lângă timom, alte tumori ale timusului includ carcinoamele timice, limfoamele timice, chisturi timice și timolipoame. Aproximativ

25% din totalul maselor mediastinale și jumătate din masele mediastinale anterioare sunt timoame. Timoamele în general se prezintă în viața de adult, la bărbați și femei în mod egal; ele sunt rare la copii. Majoritatea timoamelor (aproximativ 80%) sunt leziuni benigne.

2. **Teratoamele.** Frecvent, masele mediastinale anterioare sunt teratoame (menționate ca leziuni teratoide). Teratoamele sunt tumori cu celule germinale care apar de obicei la adulții tineri din straturi embrionare anormal derivate. Ele sunt adesea asimptomatice, dar, dacă sunt mari, acestea pot avea un efect de masă cu compresie a structurilor adiacente. Histologic, majoritatea teratoamelor conțin componente ectodermale (de exemplu, sebum, păr, dinți). Tomografia computerizată (CT) arată componenta chistică, precum și regiunile de calcificare. Tratamentul teratomului este excizia chirurgicală, iar prognosticul este excelent.
3. **Limfoame.** Acestea constituie aproximativ 10-20% din totalul maselor mediastinale anterioare. La copii, limfoamele reprezintă aproximativ 25% din masele mediastinale. La adolescenți, limfomul acut limfoblastic se poate prezenta ca o masă mediastinală anterioară, de multe ori cu implicarea timusului. La adulți, majoritatea maselor limfomatoase mediastinale sunt observate la pacienții între 20 și 40 de ani. Una dintre cele mai comune leziuni limfomatoase la adulți relativ tineri, în special femei, localizat de foarte multe ori în mediastinul anterior este limfomul Hodgkin.
4. **Leziuni tiroidiene.** Prezentându-se ca mase mediastinale, acestea sunt, de obicei guși substernale care se extind în mediastinului anterior. O masă tiroidiană poate fi asimptomatică sau, în cazul în care este destul de mare, se poate prezenta cu durere sau disfagie. Cei mai mulți pacienți sunt femei, de obicei, peste 40 de ani la prezentare. În afară de acestea, pot fi prezente diverse alte tipuri de mase ale gâtului chistice. Acestea variază în histologie și embriogeneză. CT și studiile cu radionuclizi sunt utile pentru diagnostic (3).

B. Mediastinul mijlociu. Aproximativ 20% din totalul maselor mediastinale sunt situate în mediastinul mijlociu. Acestea includ inima, vasele mari spre și dinspre inimă; bifurcația traheei în bronhii; pericardul; nervul frenic în jurul pericardului; porțiuni ale nervului vag; esofagul; și ganglionii limfatici din această regiune, care includ ganglionii limfatici paratraheali și traheobronșici. Leziunile care pot apărea în mediastinul mijlociu sunt anevrismele aortice, dilatarea venei cave superioare, dilatarea arterei pulmonare sau dilatarea/extinderea venelor azygos și hemiazygos. Limfoame, tumori ale inimii, chisturi pericardice și leziunile metastatice sunt alte diagnostice luate în considerare în acest compartiment.

C. Mediastinul posterior. Aproximativ 20-25% dintre toate masele mediastinale sunt prezente în mediastinul posterior, al cărui conținut include esofagul, porțiunea descendentă a aortei toracice, canalul toracic, porțiunea nervului vag și ganglionii limfatici. Tumorile neurogene predomină în mediastinul posterior. Acestea includ neuroblastoamele, ganglioneuroamele, ganglioneuroblastoamele, neurofibroamele, schwannoamele și feocromocitomul (4). Mai rar leziunile care apar includ paraganglioame, chemodectoame și hiperplazia gigantă a ganglionilor limfatici (boala Castleman). Leziunile mezenchimale benigne, cum ar fi lipoamele, fibromul, mixoamele și leiomioamele pot fi, de asemenea văzute. Formele maligne includ liposarcoame, fibrosarcoame și leiomiosarcoame.

D. Extinderea mediastinală. Disecția aortică este o cauza importanta de lărgire mediastinală. Alte cauze de lărgire a mediastinului includ ruptura aortică, fractura sternului, contuzii pulmonare, mase mediastinale, tumori pulmonare, fibroza mediastinală

idiopatică, tamponada cardiacă și sângerări ale unui anevrism aortic. De asemenea, limfoamele și leziunile metastatice pot duce la lărgirea mediastinului. Sarcoidoza este o considerație importantă autoimună. Etiologii infecțioase de limfadenopatie hilară și/sau lărgirea mediastinului includ *Mycobacterium tuberculosis*, tularemia, tusea convulsivă, bolile virale (inclusiv virusul imunodeficienței umane [HIV] și virusul Epstein-Barr), infecții rickettsiale, pneumonia din varicelă, infestații fungice (inclusiv histoplasmoza, coccidioidomicoza) și eozinofilia tropicală. Antraxul și ciuma sunt considerente infecțioase importante în era bioterorismului. Alte entități diverse care provoacă lărgirea mediastinului includ sindromul Goodpasture, histiocitoza X, fibroza chistică și hemosideroza pulmonară idiopatică. În cele din urmă, ar trebui să fie, de asemenea, luate în considerare boli pulmonare profesionale, cum ar fi silicoza și berilioza.

III. EVALUARE. O anamneză și examen fizic atent ghidate înainte de studiile de investigație sunt efectuate pentru a determina cauzele probabile ale unei mase mediastinale.

A. Anamneză. Un istoric de simptome constituționale, inclusiv o febră documentată, transpirații și pierderea în greutate, sunt importante.

B. Examen fizic. Verificați semnele vitale la momentul examinării. Verificați leziuni ale pielii și evaluați semnele de paloare a pielii sau paloare conjunctivală. Examinați gâtul pentru tireomegalie, mase sau adenopatie. Auscultați plămânii pentru wheezing, raluri, rhonchusuri sau frecături pleurale. În urma unei examinări abdominale, evaluați pentru un ficat sau o splină hipertrofiate. La examenele genito-urinar și pelvian, evaluați mase testiculare și/sau mase scrotale sau mase ovariene. Semnificația trebuie atașată la prezența limfadenopatiei localizate, precum și generalizate (din cauza bolii metastatice, HIV sau alte infecții virale, sau atunci când se analizează un diagnostic de limfom). Ar trebui să se recunoască importanța unui nodul limfatic „patologic" (1 cm sau mai mare, persistent cel puțin 4 săptămâni).

C. Investigații

1. **Teste de laborator.** Testele de laborator de rutină ar trebui să includă hemoleucograma completă și VSH, precum și teste specifice care urmează să fie efectuate, în funcție de tipul de leziune suspectată. Acestea pot include lactat dehidrogenaza, α-fetoproteina, fracțiunea β a hormonului de creștere umană, calcemia, parathormonul, γ-globulinele, anticorpi anti-receptor de acetilcolină din ser, testarea cutanată cu derivat purificat de proteine și screeningul anticorpilor HIV. Ganglionii limfatici periferici suspecți sau patologici trebuie biopsiați.
2. **Diagnostic imagistic.** CT este un instrument foarte util și aproape precis pentru localizarea și caracterizarea maselor mediastinale și poate oferi indicii utile cu privire la natura lor (5). Scanarea CT este mai bună decât radiografia simplă să demonstreze calcificarea ganglionilor limfatici care poate urma tuberculozei și infestațiilor fungice (6). Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este mai rar utilizată pentru a evalua masele mediastinale, dar poate ajuta la evaluarea pacienților cu obstrucția venei cave superioare, anevrisme aortice și, de asemenea, tumori intratoracice neurogene. IRM cu deplasare chimică poate fi utilizată în diferențierea leziunilor timice variate (7). Ecografia transtoracică este utilă în evaluarea timusului la adulți și copii și poate ajuta la distingerea maselor mediastinale chistice de cele solide; poate ajuta, de asemenea, în diferențierea maselor cardiace de cele paracardiace. Tranzitul baritat și studiile cu ultrasunete endoscopice sunt adjuvanți utili pentru evaluarea maselor în mediastinul mijlociu,

precum și pentru evaluarea maselor esofagiene și a ganglionilor limfatici adiacenți esofagului (6).

3. **Biopsia.** Ganglionii limfatici periferici suspecți sau patologici trebuie biopsiați.

IV. DIAGNOSTIC

A. Lărgirea mediastinului poate fi cauzată de numeroase condiții. Când se evaluează o leziune suspectă, căutați indicii care ajută la diferențierea unei origini mediastinale de una pulmonară, pleurală sau cu margini la nivelul peretelui toracic. Masele neregulate, nodulare, sau granițe spiculate tind să apară în plămân, în timp ce masele cu bază largă și cu margini netede sunt mult mai probabil să apară în mediastin sau pleura mediastinală.

B. Pentru a stabili un diagnostic definitiv, poate fi necesară o biopsie din masa mediastinală. Diagnosticul histologic ghidează mai multe studii specifice de laborator și imagistice. Un diagnostic histologic este de asemenea important pentru stadializarea bolii și pentru a stabili opțiuni de tratament pentru starea specifică.

BIBLIOGRAFIE

1. Davis R.D. Jr., Oldham HN. Jr., Sabiston D.C. Jr. Primary cysts and neoplasms of mediastinum; recent change in clinical presentation, methods of diagnosis, management and results. *Ann Thorac Surg* 1987;44(3):229-237.
2. Suto Y., Araya S., Sakuma K., et al. Myasthenia gravis with thymic hyperplasia and pure red cell aplasia. *J Neurol Sci* 2004;224(1-2):93-95.
3. Lev S., Lev M.H. *Imaging of cystic lesions.* Department of Radiology, Nassau County Medical Center, East Meadow, New York, USA. *Radiol Clin North Am* 2000;38(5):1013-1027.
4. Topcu S., Alper A., Gulhan E., et al. Neurogenic tumors of the mediastinum: a report of 60 cases. *Can Respir J* 2000;7(3):261-265.
5. Hoerbelt R., Keunecke L. The value of a noninvasive diagnostic approach to mediastinal masses. *Ann Thorac Surg* 2003;75(4):1086-1090.
6. Armstrong P., Padley S. *Grainger & Allison's diagnostic radiology: a textbook of medical imaging*, 5thed. New York, NY: Churchill Livingstone, 2008.
7. Inaoka T., Takahashi K., Mineta M., Yamada T., Shuke N., Okizaki A., Nagasawa K., Sugimori H., Aburano T. Thymic hyperplasia and thymus gland tumors: differentiation with chemical shift MR imaging. *Radiology* 2007;243(3):869.

18.4 Osteopenia

Iriana Hammel

I. CONTEXT. Osteopenia este precursorul osteoporozei, o boală caracterizată prin masă osoasă scăzută și deteriorarea microarhitecturii țesutului osos, ceea ce duce la fragilitate osoasă sporită și o creștere în consecință a incidenței fracturilor (1).

De-a lungul vieții, oasele vechi sunt resorbite periodic de către osteoclaste în zone discrete și înlocuite cu țesut osos nou produs de osteoblaste. Acest procedeu este

cunoscut sub numele de remodelare. Remodelarea este orchestrată și direcționată către un anumit loc care are nevoie pentru reparații de osteocite (2, 3). Un surplus de osteoclaste relativ la necesitatea de remodelare și o lipsă de osteoblaste relativă la necesitatea de reparare cavitară sunt principalele modificări fiziopatologice în osteoporoză (2, 4, 5). Alți factori care contribuie la scăderea rezistenței osoase sunt oasele de dimensiuni mici, macroarchitecturi nefavorabile (cum ar fi lungimea crescută a colului femural), microarhitectura perturbată, calitatea compromisă a materialului și viabilitatea scăzută a osteocitelor (2).

Osteoporoza crește riscul de fracturi osoase cu o calitate ulterioară diminuată de viață, scăderea independenței funcționale și creșterea morbidității și mortalității. Durerea și cifoza, scăderea în înălțime și alte schimbări în habitusul organismului rezultând în fracturi vertebrale de compresie diminuează calitatea vieții la femei și bărbați (6).

Identificarea și tratamentul precoce al acestor pacienți reduc costul individual și social (1).

II. FIZIOPATOLOGIE

A. Etiologie. Dezechilibrul activității osteoclastice și osteoblastice poate fi cauzat de mai multe condiții legate de vârstă și de boală, de multe ori clasificate ca osteoporoza primară și secundară.

1. **Osteoporoza primară.** Osteoporoza primară, cea mai comună formă de boală, apare la pacienții la care o cauză secundară de osteoporoză nu poate fi identificată, inclusiv osteoporoza juvenilă și idiopatică (7). Osteoporoza idiopatică poate fi divizată în osteoporoza postmenopauză (tip I) și asociată cu vârsta (tip II), după cum urmează:
   - **a.** Osteoporoza juvenilă, o formă rară a bolii, apare de obicei la copii sau adulții tineri de ambele sexe. Acești pacienți au funcția gonadelor normală. Vârsta de debut este de obicei 8-14 ani. Caracteristica distinctivă a osteoporozei juvenile este debutul brusc al durerii osoase și/sau o fractură în urma unui traumatism (7).
   - **b.** Tipul I de osteoporoză (osteoporoză postmenopauză) apare la femei cu vârsta cuprinsă între 50-65 ani și se caracterizează printr-o fază de pierdere osoasă accelerată. Apărând în primul rând în osul trabecular, fracturile antebrațului distal și ale corpurilor vertebrale sunt frecvente (7).
   - **c.** Tipul II de osteoporoză (senilă sau asociată vârstei) apare la femei și bărbați cu vârstă > 70 de ani și reprezintă pierderea de masa osoasă asociată cu înaintarea în vârstă. Fracturile apar în osul cortical și trabecular. În plus față de încheietura mâinii și fracturile vertebrale, fracturile de șold sunt adesea observate la pacienții cu osteoporoză de tip II (7).
2. **Osteoporoza secundară.** Osteoporoza secundară apare atunci când o boală de bază, o deficiență sau medicamente cauzează osteoporoza. Până la o treime dintre femeile aflate la menopauză, precum și mulți bărbați și femei aflate în premenopauză, au o cauză coexistentă de pierdere de masă osoasă (8, 9).

   Condițiile care pot duce la osteoporoză includ următoarele:
   - **a.** Genetice (congenitale): fibroza chistică, sindromul Ehlers-Danlos, boala de stocare de glicogen, boala Gaucher, hemocromatoza, homocistinuria, hipofosfatazia, hipercalciuria idiopatică, sindromul Marfan, sindromul Menkes sau boala părului de oțel, osteogeneza imperfectă, porfiria, sindromul Riley-Day, stările de hipogonadism (vezi mai jos) (7).
   - **b.** Stările de hipogonadism: insensibilitatea la androgeni, anorexia nervoasă/bulimie nervoasă, triada femeii atlet, hiperprolactinemia, panhipopituitarismul, menopauza prematură, sindromul Turner, sindromul Klinefelter.

c. Tulburări endocrine: acromegalie, insuficiență suprarenală, sindromul Cushing, deficitul de estrogen, diabetul zaharat, hiperparatiroidism, hipertiroidism, hipogonadism, sarcina, prolactinomul (7, 10, 11).

d. Stări de deficiență: calciu, magneziu, vitamina D și deficiențe de proteine (11, 12), boala celiacă, malabsorbția, malnutriția, ciroza biliară primară, starea postchirurgie bariatrică, statusul postgastrectomie sau nutriția parenterală prelungită (7).

e. Bolile inflamatorii: boala inflamatorie a intestinului, spondilită anchilozantă, artrita reumatoidă, lupus eritematos sistemic (7).

f. Tulburări hematologice și neoplazice: hemocromatoza, hemofilia, leucemia, limfomul, mielomul multiplu, siclemia, mastocitoza sistemică, talasemia, boala metastatică (7).

Medicamentele cunoscute a provoca sau accelera pierderea de masă osoasă includ anticonvulsivante, antipsihotice, antiretrovirale, inhibitori de aromatază, medicamente chimioterapice/de transplant, furosemid, corticotropina și glucocorticoizii, cum ar fi prednison (≥ 5 mg/zi, ≥ 3 luni), heparină (pe termen lung), terapii hormonale/endocrine (hormoni agoniști de eliberare a gonadotropinei, analogi hormonali ai hormonului de eliberare a hormonului luteinizant), medroxiprogesteron, suplimentarea excesivă tiroidiană, litiu, metotrexat, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (7, 10).

Cauze diverse ale osteoporozei includ alcoolismul, amiloidoza, acidoza metabolică cronică, insuficiența cardiacă congestivă, depresia, emfizemul, bolile renale cronice sau în stadiu terminal, boli hepatice cronice, cu HIV/SIDA, calciuria idiopatică, scolioza idiopatică, imobilitate, scleroză multiplă, ocronoza, transplantul de organe, sarcină/lactație, sarcoidoza, imponderabilitate (7).

B. Epidemiologie. Potrivit Fundației Naționale de Osteoporoză din SUA, 10 milioane de americani au osteoporoză. Alte 34 de milioane au osteopenie, cu risc crescut de osteoporoză (13). În fiecare an, în Statele Unite, se produc 1,5 milioane de fracturi osteoporotice. Dintre acestea, 700 000 au loc la nivelul coloanei vertebrale, 300 000 au loc la nivelul șoldului și 200 000 au loc la încheietura mâinii. Restul de fracturi apar în alte zone din organism. Costurile asociate cu tratamentul acestor fracturi este de asemenea foarte mare (estimat la 19 miliarde de dolari în 2012 și la 25 miliarde de dolari în 2025) (13). Factorii de risc pentru osteopenie și osteoporoză includ vârsta, rasa caucaziană și asiatică, sexul feminin, aport scăzut de calciu sau de vitamina D, aport mare de cafeină sau de sare, alcool, fumatul, căderile, tipul de organism: subțire/fragil, stilul de viață sedentar, deficitul de estrogeni la femei și deficitul de testosteron la bărbați.

III. EVALUARE

A. Anamneză. Un istoric de amenoree, sarcină, alăptare, utilizare de contraceptive orale, precum și o istorie menstruală detaliată ar trebui să se obțină de la toți pacienții de sex feminin. Antecedentele personale medicale, căderi, fracturi, tulburări de alimentație, chirurgie de scădere în greutate, aportul de calciu și vitamina D, utilizarea de alcool, tutun și cafeină, stilul de viață sedentar, istoric familial de osteoporoză și anumite medicamente pe bază de prescripție medicală, cum ar fi steroizi, anticonvulsivante, inhibitori ai pompei de protoni, antidepresive și agenți chimioterapeutici trebuie obținute de la toți pacienții. Pacienții de sex masculin trebuie să fie întrebați cu privire la simptome sugestive de deficit de testosteron. O istorie de scădere în înălțime trebuie să se obțină de la toți pacienții, deoarece aceasta poate fi un indiciu al fracturilor oculte de compresie vertebrale.

B. Examen fizic. Pacienții trebuie evaluați pentru curbura anormală a coloanei (cifoza, în special), asimetrie a musculaturii paravertebrale și deformări osoase scheletice.

Se evaluează mersul, postura și echilibrul, și se palpează procesele vertebrale, deoarece sensibilitatea poate sugera fracturi vertebrale. Toți pacienții trebuie să fie examinați pentru semne de tulburări de alimentație și de malnutriție, iar pacienții de sex masculin trebuie să fie evaluați pentru semne de deficit de testosteron.

C. Investigații

1. Teste de laborator. Următoarele teste de laborator sunt folosite pentru a stabili condițiile de bază sau pentru a exclude cauzele secundare de osteoporoză: hemoleucograma, electroliții, calciul, fosfatul, creatinina, teste funcționale hepatice, nivelul de hormon de stimulare a tiroidei și 25- hidroxi vitamina D (7).

Alte studii de laborator utilizate pentru a evalua pentru cauze secundare includ calciul urinar pe 24 de ore (pentru hipercalciurie), nivelul hormonului paratiroidian intact, nivelul de tireotropină, nivelul de testosteron, nivelurile de gonadotropină, rata de sedimentare a hematiilor, proteina C reactivă, cortizolul în urină, testul de suprimare la dexametazonă, electroforeza proteinelor serice, electroforeza proteinelor urinare, anticorpi antigliadină și antiendomisium pentru boala celiacă, triptaza serică pentru mastocitoză și biopsia măduvei osoase în cazul unei tulburări hematologice suspectate (7).

2. Teste imagistice. Opțiunile imagistice includ radiografia simplă, densitometria, absorbțiometria cu un singur foton, dual-foton, dual-energie absorbțiometria de raze X (DEXA), scanarea cantitativă prin tomografie computerizată (QCT), imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), scanarea osoasă și scanarea CT cu emisie singulară de fotoni (SPECT) (7). Dintre toate aceste opțiuni imagistice, DEXA este în prezent criteriul standard pentru evaluarea densității minerale osoase (DMO) (14, 15).

a. DEXA (Dual-Energy X-Ray Absorptiometry)

DMO s-a dovedit cel mai bun indicator al riscului de fractură. U.S. Preventive Services Task Force recomandă măsurarea DMO la următorii pacienți (16):

i. Femeile în vârstă de 65 ani și peste, fără fracturi anterioare cunoscute sau cauze secundare de osteoporoză (16).

ii. Femeile mai tinere de 65 de ani al căror risc de fractură la 10 ani este egal sau mai mare decât cel al unei femei de culoare albă în vârstă de 65 de ani, fără factori de risc suplimentari (16).

b. Radiografia simplă poate fi indicată în cazul în care o fractură este deja suspectată sau dacă pacienții au pierdut mai mult de 4 cm în înălțime. Aceasta nu este la fel de precisă ca testarea DMO și nu dezvăluie modificări osteoporotice până când nu afectează osul cortical. Prin urmare, se consideră un instrument insensibil pentru diagnosticarea osteoporozei (7).

c. Scanare QCT este mai scumpă, are reproductibilitate relativ slabă și necesită o doză de radiație mai mare decât scanarea DEXA. Nu este o tehnică ideală atunci când măsurătorile repetate sunt necesare pentru a detecta mici schimbări în DMO. Prin urmare, scanarea QCT este rar utilizată în prezent (7).

d. SPECT este o tehnică de imagistică osoasă, care oferă un contrast mai bun de imagine și o localizare mai precisă a leziunii decât scanarea osoasă pla-

nă. Scanarea SPECT este utilă atunci când este necesară localizarea exactă a leziunilor osoase din structurile mari și/sau complexe osoase anatomice (7).

e. Ecografia cantitativă a calcaneului este un instrument de screening portabil ieftin. Ea are avantajul de a nu implica radiații, dar aceasta nu este la fel de precisă ca alte metode imagistice (7).

f. IRM poate fi metoda imagistică de elecție în detectarea fracturilor acute. Este utilizat pentru a discrimina între fracturi acute și cronice ale vertebrelor și fracturi de stres oculte ale femurului proximal (7).

g. Scanarea osoasă este o modalitate nespecifică, dar este foarte sensibilă pentru detectarea anomaliilor osoase, cum ar fi fracturile prin compresie (7).

3. Markerii biochimici ai turnover-ului osos. Markerii biochimici ai turnover-ului osos reflectă formarea osoasă sau resorbția osoasă (7).

Markerii serici ai sintezei osoase (produși de osteoblaste) sunt disponibili în prezent, cum ar fi fosfataza alcalină specific osoasă sau osteocalcina. Markeri serici ai resorbției osoase sunt de asemenea disponibili, cum ar fi reticulat C-telopeptida colagenului de tip I sau fosfataza acidă rezistentă la tartrat (7).

Markerii urinari ai resorbției osoase (produși de osteoclaste) includ hidroxiprolina, piridinolinele totale și libere, N-telopeptida colagenului cu legături încrucișate și C-telopeptidul de colagen cu legături încrucișate (7).

Utilizarea acestor markeri biochimici este controversată din cauza preocupărilor legate de variabilitatea intratest și intertest. Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina utilitatea clinică a acestor markeri în evaluarea osteoporozei și management (7).

IV. DIAGNOSTIC. Evaluarea microarhitecturii necesită biopsie osoasă, care nu este utilizată în mod curent în practica clinică. Prin urmare, evaluarea DMO este standardul de aur pentru a diagnostica osteoporoza (19).

OMS a stabilit următoarea definiție și criteriile de diagnostic pentru osteopenie și osteoporoză, pe baza măsurătorilor DMO la femei albe:

A. Osteopenia-DMO între 1 și 2,5 DS, sub media pentru femei adulte tinere (scor T între –1 și –2,5)

B. Osteoporoza-DMO 2.5 SD sau mai mult sub media normală pentru femei adulte tinere (T-scorul la sau sub –2,5)

Constatarea diagnostică de DMO scăzută este nespecifică și poate avea o multitudine de etiologii (a se vedea secțiunea II, Fiziopatologie). Un fapt important de luat în considerare este că diagnosticul clinic al osteoporozei poate fi realizat în prezența unei fracturi de fragilitate, fără măsurarea DMO (18).

BIBLIOGRAFIE

1. Duque G.,Troen B.R. Chapter 117. Osteoporosis. In:Halter J.B., Ouslander J.G., Tinetti M.E., Studenski S., High K.P., Asthana S., eds. *Hazzard's geriatric medicine and gerontology*, 6th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2009.
2. Manolagas S.C. Pathogenesis of osteoporosis, Up-to-Date, August, 2012, *Topic #* 2044 version 8.0, http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-osteoporosis?source=search_result&search=pathogenesis+of+osteoporosis&selectedTitle=1%7E150
3. Xiong J., Onal M., Jilka R.L., et al. Matrix-embedded cells control osteoclast formation. *Nat Med* 2011;17:1235-1241.
4. Manolagas S.C. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev* 2000;21:115.

5. Manolagas S.C., Kousteni S., Jilka R.L. Sex steroids and bone. *Recent Prog Horm Res* 2002;57:385.
6. Lindsay R., Cosman F. Chapter354. Osteoporosis. În: Longo D.L., Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Jameson J.L., Loscalzo J., eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2012.
7. Dana Jacobs-Kosmin, MD, Sucharitha Shanmugam, MD; Chief Editor: Herbert S Diamond, MD.Osteoporosis (Medscape).
8. [Guideline] American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003. *Endocr Pract*, Nov-Dec 2003;9(6):544-564. [Medline].
9. Kelman A., Lane N.E. The management of secondary osteoporosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* Dec 2005;19(6):1021-1037. [Medline].
10. Greenspan S.L., Korytkowski M., Resnick N.M. Chapter 23. Geriatric endocrinology. În: Gardner D.G., Shoback D., eds. *Greenspan's basic & clinical endocrinology*, 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2011.
11. Mann G.B., Kang Y.C., Brand C., Ebeling P.R., Miller J.A. Secondary causes of low bone mass in patients with breast cancer: a need for greater vigilance. *J Clin Oncol* Aug 1 2009;27(22):3605-3610. [Medline].
12. Holick M.F. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* Jul 19 2007;357(3):266-281. [Medline].
13. National Osteoporosis Foundation. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Available at http://www.nof.org/professionals/clinical-guidelines. Accessed January, 2011.
14. Gosfield E. 3rd, Bonner F.J. Jr. Evaluating bone mineral density in osteoporosis. *Am J Phys Med Rehabil* May-Jun 2000;79(3):283-291. [Medline].
15. Curtis J.R., Carbone L., Cheng H., Hayes B., Laster A., Matthews R., et al. Longitudinal trends in use of bone mass measurement among older Americans, 1999-2005. *J Bone Miner Res.* Jul 2008;23(7):1061-1067.
16. [Medline]. [Full Text]. 16. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Osteoporosis: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* Jan 17 2011;[Medline].
17. Michael K. Screening for osteoporosis, Up to Date, August, 2012
18. Rosen H, Drezner C. Diagnosis and evaluation of osteoporosis in postmenopausal women, Up-to-Date, August, 2012.
19. Resnick D., Kransdorf M. Osteoporosis. In: *Bone and Joint Imaging*. 3rd ed. 2005:551.

18.5 Nodulul pulmonar solitar

Scott Ippolito

I. CONTEXT. Un nodul pulmonar solitar (menționat și ca o leziune asemănătoare unei monede) este o problemă clinică comună (1). În studiile de screening de cancer pulmonar care au înrolat persoane care ar putea fi la risc crescut de neoplasme pulmonare, prevalența

nodulilor pulmonari solitari a variat de la 8% la 51% (2). Acesta este de obicei detectat incidental la o radiografie toracică sau tomografie computerizată (CT) (3). Un nodul pulmonar solitar este considerat a fi o opacitate radiografică izolată, care este sferică și bine circumscrisă. Acesta măsoară mai puțin de 3 cm în diametru, este înconjurat de plămân aerat și nu are nicio atelectazie asociată, extindere hilară, sau efuziuni pleurale. Dimensiunea la care un nodul devine o masă este arbitrară, deși valoarea de 3 cm este utilizată în mod obișnuit. Întrebarea majoră care urmează detectării unui nodul pulmonar solitar este dacă leziunea poate fi malignă. În acest scop, medicul trebuie să determine care din următoarele trei abordări o va utiliza: observarea cu monitorizarea seriată radiologică, biopsie sau excizia imediată. Abordarea ideală ar duce la rezecția definitivă a tuturor nodulilor maligni, evitând în același timp rezecția nodulilor benigni care nu necesită tratament.

II. FIZIOPATOLOGIE. Nodulii pulmonari pot fi ca etiologie benigni sau maligni. Toate tipurile de cancer pulmonar se pot prezenta inițial sub forma unui nodul solitar, inclusiv cancerul pulmonar primar, tumorile carcinoide și metastazele. Cauzele benigne includ infecțiile (de exemplu, granulom, infecții bacteriene, abcese), neoplasmele benigne (de exemplu, hamartom, hemangiom), cauzele congenitale (de exemplu, chisturi bronhogenice) și alte cauze (de exemplu, amiloidoza, sarcoidoza, artrita reumatoidă, fracturi de coaste) (4, 5).

III. EVALUARE

A. Anamneza nu este definitorie, dar poate ajuta la orientarea spre probabilități benigne sau maligne. Probabilitatea ca un nodul pulmonar solitar să fie malign crește cu vârsta pacientului. Cei mai tineri de 40 de ani au o șansă mai mică de 3% de tumori maligne, în timp ce cei peste 60 ani au o șansă mai mare de 50% de tumori maligne. Alți factori de risc pentru cancerul pulmonar includ un istoric de fumat, expunere la azbest, istoric familial și tumori maligne diagnosticate anterior. Caracteristicile radiografice pot fi de asemenea folosite pentru a ajuta în a prezice dacă un nodul este malign. O leziune mai mare de 2 cm are 50% probabilitate să fie malignă (6). Revizuirea studiilor de imagistică anterioare poate dezvălui informații importante cu privire la creștere. Leziunile maligne tind să aibă un timp de dublare de volum între 20 și 400 zile, în cazul în care dublarea volumului unui nodul corespunde unei creșteri de aproximativ 30% în diametrul său (3). Leziunile benigne fie au o rată de creștere foarte rapidă, cu un timp de dublare de mai puțin de 20 zile văzut în afecțiuni infecțioase, sau dublare extrem de lungă. Un nodul care a fost detectat și nu a suferit modificări doi ani este aproape sigur benign.

B. Examen fizic. Prezența febrei sugerează o posibilă etiologie infecțioasă. Manifestările extrapulmonare ale anumitor boli, cum ar fi tuberculoza, sarcoidoza sau artrita reumatoidă, pot da unele indicii suplimentare de diagnostic. Cu toate acestea, contribuția diagnosticului fizic este limitată.

C. Investigații. Dacă nodulul este detectat pe câmpul radiologic, studiile suplimentare ulterioare pot include CT, bronhoscopie cu fibră optică, aspirație percutanată cu ac sau biopsie, tomografie cu emisie de pozitroni (PET) și toracoscopie (de asemenea, numită chirurgie toracică video-asistată [VATS]) sau toracotomie excizională. Imagistica prin rezonanță magnetică nu este indicată în evaluarea unui nodul pulmonar solitar (5).

1. O scanare CT poate fi utilă în cazul în care un nodul mic nu se vede pe radiografia plană și poate fi detectat prin aceasta. Prezența mai multor noduli favorizează o cauză benignă, cu excepția cazului unui neoplasm anterior în istoric, caz în care boala metastatică este mult mai probabilă. Un model punctat sau excentric de calcifiere în nodul favorizează malignitatea, în timp ce alte modele caracteristice pot favoriza o etiologie benignă (5). Leziunile maligne tind să aibă margini mai neregulate și spiculate, în timp ce leziunile benigne de multe ori au margini relativ netede și discrete. Nodulii care au un aspect de sticlă mată pe CT sunt frecvent maligni, cu studii pe astfel de noduli care indică faptul că aproximativ 20-60% sunt maligni (5). Leziunile benigne tind să aibă mai multe unități Hounsfeld pe scanarea CT, o măsură de densitate, deși nu există niciun punct de oprire distinct între leziunile benigne și maligne.
2. Bronhoscopia cu fibră optică este o procedură utilă pentru evaluarea de diagnosticare a nodulilor mari, centrali și a maselor; cu toate acestea, este mult mai puțin utilă pentru noduli pulmonari solitari mici și mase periferice. Randamentul pentru diagnosticarea leziunilor periferice < 2 cm prin abraziune sau biopsie transbronșică este de 33%, în timp ce randamentul pentru leziunile periferice mai mari de 2 cm este de 62%. Ecografia fluoroscopică și endobronhială, atunci când sunt disponibile, pot fi utilizate pentru a optimiza localizarea leziunii și crește randamentul la mai mult de 70%.
3. Aspirația cu ac percutanată (de asemenea, numită aspirație cu ac fin) poate fi efectuată prin peretele toracic, folosind fie fluoroscopiea sau scanarea CT pentru a ghida plasarea acului în leziune. Metoda are un randament de diagnostic de 60% pentru nodulii periferici mai mici de 2 cm și 64% pentru nodulii periferici mai mici de 3 cm. Este mult mai utilă pentru confirmarea malignității, mai degrabă decât pentru stabilirea unui diagnostic benign specific și poate fi complicată prin pneumotorax (7).
4. Biopsia percutanată poate fi realizată pentru obținerea unui miez de țesut cu ajutorul unui ac de tăiere, îmbunătățind astfel randamentul de diagnostic pentru noduli benigni. Un număr tot mai mare de centre efectuează această procedură, dar complicațiile includ hemoragia și pneumotoraxul, care apar la 1% și 15% din biopsii, respectiv (8).
5. PET, cu flurodeoxiglucoză (FDG) utilizat ca un marker biologic, poate ajuta în a distinge leziunile maligne și benigne, deoarece cazurile de cancer sunt metabolic active și captează FDG avid. Rezultate fals-pozitive pot fi observate la nodulii activi metabolic, cum ar fi granuloame infecțioase și condiții inflamatorii (9). Rezultatele fals-negative pot apărea din cauza rezoluției limitate a PET, care poate forma o imagine doar până la aproximativ 8 mm, astfel că nu detectează afecțiuni maligne mai mici de aproximativ 1 cm. În plus, unele tumori, cum ar fi carcinoidul și carcinomul bronhoalveolar, au rate metabolice foarte mici și pot fi ratate (10). Un beneficiu suplimentar al PET este achiziționarea datelor de stadializare, dacă nodulul este malign.
6. VATS poate fi efectuată ca o metodă de excizie chirurgicală dacă leziunea este situată destul de aproape de suprafața pleurală. Alternativ, toracotomia, care are o mai mare morbiditate, poate fi realizată. Avantajul VATS și al toracotomiei este faptul că procedurile sunt atât de diagnostic cât și terapeutice. Cu toate acestea, ele sunt mai invazive, cu complicații inerente de hemoragie și pneumotorax.

IV. DIAGNOSTIC. Diagnosticul inițial de nodul pulmonar solitar este, de obicei, făcut prin radiografie simplă sau CT. Diagnosticul diferențial include tumori maligne pulmonare primar sau metastatice. Evaluarea și monitorizare în continuare depind de contextul clinic. Ori de câte ori este posibil, trebuie să se obțină studii de imagistică vechi pentru comparație. Un nodul care a crescut în mod clar pe testele imagistice de serie ar trebui

excizat (5). Un nodul neschimbat pe o perioadă de 2 ani este aproape sigur benign. Există o variație semnificativă în ceea ce privește managementul inițial optim. Cu toate acestea, există un consens general, că managementul trebuie să fie individualizat. O abordare folosește denumirea de probabilitate scăzută, medie sau mare de tumori maligne pe baza impresiei generale a clinicianului, după luarea în considerare a tuturor caracteristicilor clinice și radiografice.

A. Un nodul care are o probabilitate redusă de a fi malign poate fi urmărit cu scanări CT de serie. (Scanările CT sunt de preferat radiografiilor toracice, deoarece creșterea este mult mai ușor detectabilă. Concret, 3 până la 5 mm de creștere sunt necesari pentru detectarea pe o radiografie toracică, comparativ cu numai 0,5 mm pe CT de înaltă rezoluție [3]).

B. Un nodul mai mic de 1 cm și care are o probabilitate intermediară de a fi malign poate fi urmărit cu scanări CT seriate.

C. Un nodul de 1 cm sau mai mare și care are o probabilitate intermediară de a fi malign ar trebui evaluat prin PET. Nodulii care sunt negativi la PET pot fi urmăriți cu scanări de serie CT, în timp ce nodulii care sunt pozitivi ar trebui să fie excizați.

D. Un nodul care are o probabilitate mare de a fi malign ar trebui să fie excizat. Următoarele orientări, propuse de Societatea Fleischner, sugerează diferite frecvențe pentru scanări CT de serie pe baza dimensiunii nodulului și riscului pacientului pentru cancerul pulmonar (6). Pacienții sunt considerați cu risc scăzut în cazul în care nu au fumat sau au istoric minim de fumat și alți factori de risc; în caz contrar, ei sunt considerați cu risc ridicat.

Pentru noduli mai mici de 4 mm, scanările de serie CT nu sunt necesare în cazul în care pacientul are risc scăzut. Pacienții care au risc ridicat ar trebui să aibă un CT efectuat la 12 luni, fără urmărire în cazul în nodulul este neschimbat.

Pentru noduli de 4-6 mm, CT ar trebui să fie efectuat la 12 luni în cazul în care pacientul are risc scăzut, fără urmărire în cazul în nodulul este neschimbat. Pacienții care au risc ridicat ar trebui să efectueze CT la 6-12 luni și la 18-24 luni dacă nodulul este neschimbat.

Pentru noduli de 6-8 mm, un CT ar trebui să fie efectuat la 6-12 luni și la 18-24 luni, dacă nodulul este neschimbat, iar pacientul prezintă un risc scăzut. Pacienții care au risc ridicat ar trebui să aibă un CT la 3-6, 9-12 și 24 de luni, dacă nodulul rămâne neschimbat.

Pentru noduli mai mari de 8 mm, un CT ar trebui să fie efectuat la 3, 6, 9 și 24 de luni, dacă nodulul rămâne neschimbat, indiferent dacă pacientul are risc scăzut sau ridicat.

Consultarea cu un pneumolog este justificată pentru a decide dacă și cum ar trebui să fie obținută o probă din nodul, când caracteristicile clinice și radiologice nu oferă suficiente dovezi că o leziune este fie benignă sau malignă. Eșantionarea nodulului poate fi realizată prin căile respiratorii (bronhoscopie) sau prin peretele toracic (aspirație cu ac percutanată sau biopsie).

BIBLIOGRAFIE

1. Libby D.M., Smith J.P., Altori N.K., et al. Managing the small pulmonary nodule discovered by CT. *Chest* 2004;125:1522.
2. Wahidi N.M., Govert J.A., Goudar R.K., et al. Evidence for the treatment of patients with pulmonary nodules: when is it lung cancer? ACCP evidence-based clinical practice guidelines, 2nd ed. *Chest* 2007;132:94S.

3. Ost D., Fein A.M., Feinsilver S.H. Clinical practice. The solitary pulmonary nodule. *N Engl J Med* 2003;348:2535
4. Winer-Muram H.T. The solitary pulmonary nodule. *Radiology* 2006 Apr;239(1):34-49.
5. Gould M.K., Fletcher J., Iannattoni M.D., et al. American College of Chest Physicians. Evaluation of patients with pulmonary nodules: when is it lung cancer? ACCP evidence based clinical practice guidelines, 2nd ed. *Chest* 2007;132:108S-130S.
6. MacMahon H., Austin J.H., Gordon.G., et al. Guidelines for management of small pulmonary nodules detected on CT scans: a statement from the Fleischner Society. *Radiology* 2005;237:395.
7. Ost D., Fein A. Evaluation and management of the solitary pulmonary nodule. *Am J Respir Crit Care Med* 2000:162:782.
8. Wiener R.S., Schwartz L.M., Woloshin S., Welch H.G. Population-based risk for complications after transthoracic needle lung biopsy of a pulmonary nodule; an analysis of discharge records. *Ann Intern Med* 2011;155:137.
9. Vansteenkiste J.F., Stroobants S.S. PET scanning in lung cancer: current recommendation and innovation. *J Thorac Oncol* 2006;1:71.
10. Gould M.K., Maclean C.C., Kushner W.G., et al. Accuracy of positron emission tomography in the diagnosis of pulmonary nodules and mass lesions: a meta-analysis. *JAMA* 2001;21:914-924.

Index

A

Abcesele, 297, 420, 488
  cerebral, 31
  dentar, 20
  epidural, 334
  mamar, 305
  pulmonar, 6
Abdomen
  durere, 211-214. Vezi și Durerea, abdominală
  sângerările postmenopauză, 314
Abetalipoproteinemia, 56, 57, 257
Abraziunile corneene și corpii străini corneeni, 82-84
  anamneza, 83
  etiologia, 83
  examenul fizic al, 83
  factorii de risc pentru, 84
  investigații, 84
Absorbțiometria, radiografia cu dublă energie (DEXA), 485
Abuzul de substanțe, 119, 151, 184
Accidentul ischemic tranzitor (AIT), 10, 23, 37, 74, 136, 138
Accidentul vascular cerebral, 75-77
  anamneza, 76
  cauzele, 75
  diagnosticul diferențial al, 76-77
  epidemiologia, 75
  examenul fizic pentru, 76
  factorii de risc pentru, 76
  investigații, 76
Acuitatea vizuală
  diplopia, 86
  ochiul roșu, 102
  papiledemul, 97
  scotomul, 106
Adenomul toxic, 397, 398
Alcoolismul
  ascita, 215
  căderile, 14
  convulsiile, 73
  delir, 61
  nistagmus, 94
  osteoporoza, 484
  paresteziile, 70
  scăderea în greutate, neintenționată, 39
  vertijul, 135
Aldosteronismul, 449, 470
Alopecia, 354-356
  anamneza, 355
  androgenetică, 354
  cauzele, 354
  cicatricială, 354
  diagnosticul diferențial al, 356
  epidemiologia, 355
  examenul fizic pentru, 355
  generalizată, 354
  investigații, 356
  localizată, 355
  noncicatricială, 354
  testul de smulgere, 356
  virusul imunodeficienței umane, 356
Amenoreea, 293-295
  anamneza, 294
  diagnosticul de, 294
  etiologia, 293
  examenul fizic pentru, 294
  investigații,294
  primară, 293
  secundară, 293
Amețeala, 9-11
  anamneza, 9
  diagnosticul diferențial al, 10
  epidemiologia, 9
  etiologia, 9, 10
  examenul fizic pentru, 9
  fiziopatologia, 9
  investigații, 9
  manifestările clinice ale, 10
  vertijul, 9
Amiloidoza, 469, 484, 488
Androgenii, ginecomastia, 380
Anemia, 414-416
  anamneza, 414-415
  diagnosticul de, 415
  etiologia, 414-415
  examenul fizic pentru, 415
  investigații, 415
  macrocitară, 416
  microcitară, 415
  normocitară, 416
  pierderea de sânge, 414
  splenomegalia, 416
Angina pectorală, insuficiența cardiacă congestivă, 151
Angiografia
  accidentul vascular cerebral, 76
  sângerarea gastrointestinală, 241
  splenomegalia, 411
  sufluri diastolice, 161
Anomaliile de diagnostic imagistic. *Vezi și* metode specifice imagistice
  cancerul mamar, 473-477
  chistul osos, 477-479
  masele mediastinale, 479-482
  nodulul pulmonar solitar, 487-491
  osteopenia, 482-487
Anomaliile frotiului Papanicolaou, 310-313
  anamneza, 311
  celulele glandulare atipice, 310, 312
  celulele scuamoase atipice de semnificație nedeterminată (ASCUS), 312
  colposcopia, 313
  diagnosticul de, 312
  epidemiologia, 311
  examenul fizic al, 311
  investigații, 312-313
  leziunile epiteliale scuamoase de grad înalt, 312
  leziunile intraepiteliale scuamoase de grad mic, 312
  papilloma virusul uman, 310-311
  sistemul Bethesda, 312
Anorexia, 6-8
  anamneza, 7
  diagnosticul de, 7
  etiologia, 6-7
  examenul fizic pentru, 7-8
  factori farmacologici, 7
  factori patologici, 7
  factori psihiatrici, 6
  factori sociali, 7
  investigații, 8
  medicamente și obiceiuri, 7
Anoscopia
  sângerarea rectală, 254, 255
  secrețiile uretrale, 291
Anticoagularea, 141-143
  anamneza, 142
  diagnosticul de, 143
  examenul fizic pentru, 143
  hemostaza primară, 141
  hemostaza secundară, 141
  investigații, 143
  tratamentul pentru, 143
  ținte fiziologice pentru, 142
Anticorpi anticitoplasma neutrofilelor (ANCA), 56, 454
Anticorpi antinucleari, 18, 21, 71
Anuria. *Vezi* Oliguria și anuria
Anxietatea, 41-43
  cauzele, 41
  diagnosticul diferențial al, 42
  fobia socială, 43
  fobia specifică, 43
  investigații, 42
  simptomele psihologice ale, 42
Apneea obstructivă de somn (AOS)
  bradicardia, 148
  diabetul zaharat (tipul 2), 379
  hipersomnia, 25, 27
  hipertensiunea, 169
  insomnia, 28, 29, 30
  insuficiența cardiacă, 156
  nicturia, 274
  policitemia, 425
Arterita, 2, 20, 81, 88, 89, 98, 158
Arterita temporală, 2, 21, 34, 80, 81, 90, 98, 106, 349, 420
Artralgia, 321-323
  anamneza, 321
  diagnosticul diferențial al, 323
  etiologia, 321
  examenul fizic pentru, 322
  investigații, 322
Artrita reumatoidă, 102, 160, 173, 176, 322, 344
Ascita, 215-217
  anamneza, 215
  constatările paracentezei, 216
  diagnosticul diferențial al, 217
  etiologia, 215
  examenul fizic pentru, 216
  investigații, 216
Asinergia, ataxia, 55
Aspirația cu ac fin (FNA)
  cancerul mamar, 476
  ginecomastia, 381
  limfadenopatia, 404
  mase mamare, 297
  nodul tiroidian, 395, 396
Aspirația fluidului sinovial, artralgia, 323
Ataxia, 55-57
  diagnosticul de, 56-57
  etiologia, 55
  Friedrich, 57
  FXTAS, 56, 57
  genetica, 57
  membrelor, 55-56
  oculară, 55
  recesivă, 57
  sporadică, 57
  testele de laborator, 56
Audiografia, 114, 137
Audiometria, 114, 133, 134
Auscultația
  bradicardia, 148
  durerea toracică, 140
  suflurile cardiace, 159, 163

B

Bilirubina, 235, 243, 248
Biopsia
  alopecia, 356
  artera temporală, 108
  cancerul mamar, 296
  disfagia, 231
  endometrială, 306, 307, 315
  erupțiile veziculare și buloase, 375
  excizională deschisă, masele mamare, 297
  ficatul, hepatita, 244
  masele mamare, 296, 297
  musculară, 348
  nodulii tiroidieni, 395
  pruritul, 368

sângerările postmenopauză, 315
stomatita, 130
urticaria, 372
Blefarita, 101, 104
Blocul atrioventricular de gradul trei. *Vezi* Blocul cardiac complet
Blocul cardiac complet, 150, 159, 160
Boala Alzheimer
demența, 64
insomnia, 30
nicturia, 274
Boala arterială periferică (BAP), 324, 326
Boala Behçet, stomatita, 128, 129
Boala celiacă, 221, 281, 299
Boala Creutzfeldt-Jacob, 56, 65
Boala Crohn, 129, 238, 254
Boala Cushing, 383, 384, 385, 449
Boala de reflux gastroesofagian (BRGE), 181, 182, 208
Boala Graves, 259, 366, 386, 397
Boala Huntington, demența, 65
Boala inflamatorie pelviană (BIP)
dismenoreea, 300
dispareunia, 302
durerea, 298
menoragia, 303
secreția uretrală, 291
Boala Kawasaki, 362, 370, 449
Boala Ménière, 10, 93, 113, 114, 132, 137
Boala Osgood-Schlatter, 330, 333
Boala Osler-Weber-Rendu, 119, 264
Boala Paget
a mamelonului, 309, 474
osoasă, 432, 461
Boala Parkinson
afectarea memoriei, 67
demența, 64, 65
disfagia, 228
incontinența urinară, 271
răgușeala, 116, 117
scăderea în greutate, neintenționată, 38
tremorul, 78
Boala Pick, demența, 65
Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC), 17, 30, 42, 61, 180, 181, 182, 185, 187, 196, 197, 201, 208, 418, 425
Boala Raynaud primară (PRD), 175
Boala von Willenbrand
menoragia. 306
peteșiile și purpura, 407
sângerarea nazală, 119
Boala Wilson
hepatita, 264
icterul, 95
Boli ale creierului
accidentul vascular cerebral, 75, 77
ataxia, 55-57
tumorile, cefaleea, 22
Bolile autoimune
boala Raynaud, 176
bolile tiroidiene, 386, 388, 397
cianoza, 184
eozinofilia, 418
hepatita, 242, 249
splenomegalia, 412
Bolile clonale, 418
Bolile cu transmitere sexuală, secreția uretrală, 288-289
Bolile de depozitare a glicogenului, 247, 248, 412, 483
Bolile hepatice. *Vezi* Hepatita, Hepatomegalia
Bolile infiltrative, splenomegalia, 410
Bolile neuromusculare, 185, 200, 203, 204, 228
Bolile parazitare, eozinofilia, 155, 241, 245, 264, 417, 418
Bradicardia, 147-150
diagnosticul diferențial al, 149
epidemiologia, 148
etiologia, 148
examenul fizic pentru, 149
factori de risc cardiovasculari, 148
investigații, 149
sinusală, 148, 149
Bronhoscopia
hemoptizia, 188, 189
nodulul pulmonar solitar, 488, 489, 490
pneumotoraxul, 196
revărsatul pleural, 191
tusea, 200
wheezing-ul, 209
Bulele. *Vezi* Erupțiile veziculare și buloase
Bursita subacromială, durerea de umăr, 351

C

Cancerul
de col uterin, 433
de sân, 297, 309, 463, 497
durerea scrotală, 284, 285
eozinofilia, 418
ginecomastia, 381
hipertrofia tiroidei/gușa, 392, 393
limfadenopatia generalizată, 402, 403
masele mamare, 295-296
masele scrotale, 282, 283
menoragia, 303, 304
nodulii tiroidieni, 394, 395
sângerările postmenopauză, 313, 314
sângerările rectale, 253, 254
scăderea în greutate, neintenționată, 38, 39
secrețiile mamelonare, 307, 308
Capsulita adezivă, durerea de umăr, 353
Cardiomegalia, 150-152
anamneza, 151
diagnosticul diferențial de, 152
epidemiologia, 150
etiologia, 150
examenul fizic pentru, 151
genetica, 152
investigații, 151
istoricul familial, 151
istoricul medical, 151
istoricul social, 151
Cateterismul cardiac, insuficiența cardiacă congestivă, 156
Căderile, 13-16
anamneza, 13
diagnosticul de, 15
diagnosticul diferențial, 15
etiologia, 13, 14
examenul fizic pentru, 14
fiziopatologia, 13
investigații, 14
la copii, 13
la vârstnici, 15-16
Cefaleea, 22-24
anamneza, 23
clasificarea, 22-23
cluster, 23
diagnosticul de, 24
epidemiologia, 22
examenul fizic pentru, 24
fiziopatologia, 22
investigații, 24
migrena, 22
tipuri de, 22
Celulita, 81, 102, 223, 326
orbitală, 81, 87, 103, 104
periorbitală, 102, 104
Chimioterapia
alopecia, 355
anemia, 414
neutropenia, 423, 424
osteoporoza, 483, 484
stomatita, 128, 129
trombocitopenia, 429
Chirurgia toracică video-asistată (VATS), 488
Chisturile osoase, 477-478
anamneza, 477-478
diagnosticul de, 478
epidemiologia, 477
etiologia, 477
examenul fizic pentru, 478
investigații, 477
radiografia, 478
Cianoza, 183-185
anamneza, 184
centrală, 183, 184
diagnosticul de, 185
examenul fizic pentru, 185
factorii de risc pentru, 185
investigații, 185
istoricul familial, 184
periferică, 183, 184
scanarea ventilație/perfuzie, 185
Cisto-uretroscopia, secreția uretrală, 291
Citopatologia cervicală, 312
Coarctația de aortă, 161, 169
Colita ulcerativă, 129, 254
Colonoscopia, 8, 18, 220, 221, 226, 255
Colposcopia, anomaliile frotiului Papanicolaou, 310, 311
Coma, 57-60
anamneza, 58
diagnosticul diferențial al, 58
examenul fizic pentru, 58
investigații, 58
mixedematoasă, 388
scala Glasgow, 59
scorul FOUR, 59
Conjunctivita, 101, 102, 103, 362
Constipația, 218-221
anamneza, 220-221
criteriile Roma III, 219
epidemiologia, 218-219
etiologia, 218-219
funcțională, 219
investigații, 220
Convulsiile, 72-75
absențele (petit mal), 75
anamneza, 73
cauzele, 72-73
cronologia, 73
diagnosticul diferențial al, 75
epidemiologia, 73
examenul fizic pentru, 73-74
generalizate, 75
investigații, 74
istoricul familial, 73
parțiale (focale), 74
tonico-clonice (grand-mal), 75
Creșterea aminotransferazei, 436-442
diagnosticul de, 434
Creșterea creatininei, 452-457
diagnosticul de, 457
ecuația FENa, 457
etiologia, 452
insuficiența renală acută, 452
insuficiența renală cronică, 452
medicamente asociate cu, 452
Creșterea fosfatazei alcaline, 431-435
cauzele, 432
diagnosticul, 432
testarea 5'-nucleozidazei, 432
Criza oculogiră, 95
Cronologie, convulsiile, 73
Crupul, 201, 204, 205

D

Dacriocistita, 102
Deficitul de vitamina D, 400-401
anamneza, 400
diagnosticul de, 401

epidemiologia, 400
etiologia, 400
examenul fizic pentru, 401
factorii de risc pentru, 400
hormonul paratiroidian, 400-401
manifestările clinice, 401
Delirul, 60-63
Demența, 64-67
cu corpi Lewy, 65
vasculară, 64
Densitatea minerală osoasă (DMO), 485, 486
Depresia, 47-50
Dermatita atopică, 367, 368
Dermatita de contact, 367, 368
Dezechilibrul, vertijul, 135
Dezlipirea de retină, 89, 91
Diabetul insipid, 270, 273
central, 271
nefrogen, 271
Diabetul zaharat, 376-378
anamneza, 377
diagnosticul diferențial al, 378
epidemiologia, 377
etiologia, 376-377
examenul fizic pentru, 377
gestațional, 378
investigații, 378
tipul 1, 376, 377
tipul 2, 376, 377
Diareea, 222-228
acută, 223, 226
călătorului, 225
cronică, 223
diagnosticul diferențial al, 225, 226, 227
epidemiologia, 223
etiologia, 223
evaluarea de laborator a, 224, 225
examenul fizic pentru, 224
grăsoasă, 223
inflamatorie, 223
investigații, 225
osmotică, 223
sângerarea rectală, 223, 224
secretorie, 223
Dilatarea și chiuretajul (D&C), 306, 315
Dilatatorul pupilar, 99
Diplopia, 85-87
Disconfortul epigastric, 233-237
anamneza, 234-235
boala de reflux gastroesofagian, 237
diagnosticul de, 236
diagnosticul diferențial al cauzelor gastrointestinale de, 237
epidemiologia, 234
etiologia, 233, 234
examenul fizic pentru, 234-235
investigații, 236
medicamente asociate cu, 236
Disdiadocochinezia, ataxie, 55
Disfagia, 228-233
anamneza, 230
diagnosticul diferențial al, 228-230
etiologia, 230, 231
medicamente asociate cu, 232
Disfonia spasmodică, răgușeala, 117
Disfuncția cognitivă ușoară (MCI), 66
Disfuncția de nod sinusal, 171
Disfuncția erectilă, (DE), 266-268
anamneza, 267
boala Peyronie, 268, 302
diagnosticul de, 268
diagnosticul diferențial al, 268
disfuncția sexuală organică, 268
examenul fizic pentru, 268
investigații, 268
psihogenă, 268
Dismenoreea, 300-301
Displazia cervicală, 306, 311
Dispneea, 199-203
afecțiunile neuromusculare, 200
anamneza, 199
diagnosticul de, 203
etiologia, 199
evaluarea, 199
examenul fizic pentru, 201
insuficiența cardiacă congestivă, 199
investigații, 202
Disuria, 261-263
acută, 261
diagnosticul de, 262
etiologia, 261
examenul fizic pentru, 262
hipertrofia benignă de prostată, 261
infecțiile de tract urinar, 262
investigații, 262
Dizartria ataxică, 56
Doppler color, 21, 76, 283, 287, 456
Durerea
abdominală, 211-215
artralgia, 321-324
chisturile osoase, 477
corpii străini corneeni și abraziunile corneene, 82, 83
de gambă, 324-366
de genunchi, 330-334
de șold, 326-330
de umăr, 350-353
dismenoreea, 300-301
dispareunia, 301-303
disuria, 261-263
edemul, 11
erupțiile veziculare și buloase, 373
frecătura pericardică, 173
incontinența urinară, 269
la contactul sexual. *Vezi* Dispareunia
limfadenopatia, generalizată, 402-405
limfadenopatia, localizată, 405-407
lombară, 334-338
masele mamare, 295-296
masele scrotale, 282-284
osteopenia, 482-486
parestezііle și disesteziile, 70-72
pelviană, 297-300
pleuritică, 192-195
polimialgia, 346-350
scrotală, 284-288
toracică, 139-141, 144-147
Durerea articulară, monoarticulară, 338-342
anamneza, 338
diagnosticul de, 341
diagnosticul diferențial al, 340-341
epidemiologia, 338
etiologia, 338
examenul fizic al, 339
investigații, 340
Durerea de gambă, 324-326
anamneza, 324
diagnosticul de, 326
diagnosticul diferențial al, 325
examenul fizic pentru, 325
investigații, 326
Durerea de genunchi, 330-332
anamneza, 330
diagnosticul diferențial al, 331
epidemiologia, 330
etiologia, 330
examinarea fizică pentru, 330
investigații, 330-331
osteoartrita, 330
regula Ottawa pentru genunchi, 331
simptome mecanice, 330
Durerea de șold, 326-329
Durerea de umăr, 350-353
anamneza, 350
diagnosticul de, 250-353
etiologia, 350
examenul fizic al, 351
investigații, 351
Durerea în gât. *Vezi* Faringita
Durerea lombară, 334-337
anamneza, 334
diagnosticul de, 337
etiologia, 334
examenul fizic pentru, 335
hernia de disc, 337
investigații, 336
semnele de alarmă, 335
Durerea pelviană, 297-299
diagnosticul de, 299
etiologia, 297, 299
examenul fizic al, 298
investigații, 299
Durerea pleuritică, 192-195
anamneza, 193
diagnosticul diferențial al, 194
epidemiologia, 192
etiologia, 192
examenul fizic pentru, 193
investigații, 193
Durerea scrotală, 284-287
anamneza, 286
cauzele, 284
diagnosticul diferențial al, 287
epidemiologia, 285
examenul fizic al, 286
investigații, 287
reflexul cremasterian, 286
Durerea toracică
anamneza, 139
atipică, 139-140
diagnosticul de, 140
diagnosticul diferențial al, 140-141
ecocardiografia, 140
electrocardiograma (ECG), 140
examenul fizic pentru, 140
factorii de risc pentru, 139
infarctul miocardic acut, 139
investigații, 140-141
radiografia toracică, 140
saturația de oxigen, 140

E

Ecocardiografia
accidentul vascular cerebral, 76
cardiomegalia, 151
cianoza, 185
dispneea, 202
edemul, 36
frecătura pericardică, 174
insuficiența cardiacă congestivă, 156
palpitațiile, 172
peptidul natriuretic cerebral, 448
sincopa, 60
suflurile cardiace, 161, 163
Ecografia
cancerul mamar, 297
diareea, 225
durerea abdominală, 214, 216
durerea de șold, 329
durerea pleuritică, 193
durerea scrotală, 287
hematuria, 265
hepatita, 244, 440
hepatomegalia, 248
hipertensiunea arterială, 169
icterul, 251, 252
în anorexie, 8
masele scrotale, 284
oliguria, 279
pneumotoraxul, 197
revărsatele pleurale, 190
secrețiile mamelonare, 309

splenomegalia, 411
Ecografia transvaginală
dismenoreea, 301
menoragia, 306
sângerările postmenopauză, 315
Ectazia ductală, 304
Edemul, 11-12
acut, 11
cardiac, 155
cianoza, 86
corzile vocale, 117
cronic, 11
diagnosticul de, 12
diagnosticul diferențial al, 12
epidemiologia, 11
etiologie, 11
insuficiența cardiacă congestivă, 155
masele scrotale, 282
mixedemul, 11, 12, 216, 398
papiledemul, 96-98
pulmonar, insuficiența cardiacă congestivă, 156
Efortul fizic, bradicardia, 148
Electrocardiograma (ECG)
bradicardia, 148, 149
cardiomegalia, 151
cianoza, 185
delirul, 62
eozinofilia, 418
frecătura pericardică, 174
hiperkaliemia, 466, 467
hipertensiunea, 168
insuficiența cardiacă congestivă, 156
palpitațiile, 173
sângerările gastrointestinale, 239
sincopa, 36
suflurile cardiace, sistolice, 163
tahicardia, 178
Electroencefalograma (EEG)
căderile, 12
coma, 58
convulsiile, 74
delirul, 62
sincopa, 15
Electromiograma
durerea cervicală, 344
durerea lombară, 337
parestezиile și disesteziile, 71
polimialgia, 348
Endoscopia,
disconfortul epigastric, 236
disfagia, 231
icterul, 252
masele mediastinale, 481
sângerările gastrointestinale, 239, 240
sângerările nazale, 120
sângerările rectale, 255
scăderea în greutate neintenționată, 40
stridorul, 205, 206
Enyzme-linked immunosorbent assay (ELISA), 244
Eozinofilia, 417-419
anamneza, 417
clasificarea, 417
diagnosticul de, 418
diagnosticul diferențial al, 418
epidemiologia, 417
etiologia, 417
examenul fizic, 417
idiopatică, 417
investigații, 417-418
paraziți, 418
primară, 417
secundară, 417
Epididimita, 282, 283, 285, 286, 287
Epiglotita, 122, 124, 204, 206
Episclerita, 101, 103, 104
Epistaxisul. *Vezi* Sângerarea nazală
Eritemul multiform, 357-360
anamneza, 357
diagnosticul de, 359
diagnosticul diferențial al, 359
epidemiologia, 357
etiologia, 357
examenul fizic pentru, 358
investigații, 358
virusul herpes simplex (HSV), 359
Erupția
cu febră, 369-370
eritemul multiform, 357-360
maculopapulară, 360-363
petesială, 369, 371, 410
urticaria, 371-373
variceliformă Kaposi (KVE), 374
Erupțiile veziculobuloasă, 373-375
anamneza, 374
diagnosticul diferențial al, 375
etiologia, 373
examenul fizic pentru, 374
investigații, 375
Esofagografia, 206, 231
bifazică cu raze X, disfagia, 231
Esogastroduodenoscopia, 32
Examenul clinic al sânilor (CBE), 475

F

Factori de vârstă
alopecia androgenetică, 354, 355
artralgia, 402, 403
căderile, 484
masele mamare, 295, 296
Faringita, 121-124
anamneza, 122
diagnosticul diferențial de, 124
epidemiologia, 122
etiologia, 122
examenul fizic al, 123
investigații, 123
streptococul β-hemolitic de grup A (SBHGA), 122
Febra, 19-22
anamneza, 19
bolile febrile acute, 22
controlul temperaturii, mecanismele de, 19
de origine necunoscută (FUO), 22
diagnosticul de, 22
etiologia, 20
examenul fizic pentru, 20
hiperpirexia, 169
investigații, 20
măsurarea temperaturii, 169
postoperatorie, 22
temperatura corpului, 19
Febra pătată a Munților Stâncoși, 213, 245, 360, 362, 369, 407
Feocromocitomul, 155, 169, 171, 462, 480
Fibrilația ventriculară (FV), 179, 466
Fibromialgia, 17, 194, 299, 344, 353
Fistulele arteriovenoase, 161, 167
Frecătura pericardică, 173-175
anamneza, 173, 174
diagnosticul diferențial al, 174
etiologia, 173
examenul fizic pentru, 174
investigații, 174
Fumatul
cianoza, 184
și disfuncția erectilă, 267
și dismenoreea, 300
și halitoza, 111
și hematuria, 263
și hemoptizia, 187, 188
și pneumotoraxul, 195
și policitemia, 425
și răgușeala, 117
și scăderea în greutate, neintenționată, 39, 40
și secreția mamelonară, 308
și secreția vaginală, 317, 318
și wheezing-ul, 207, 208
tusea, 180, 181
Funcția trunchiului cerebral, coma, 58

G

Galopul Z3/galopul ventricular, 159, 193
Galopul Z4/atrial, 160
Gazele în sângele arterial (ABG)
cianoza, 185
stridorul, 206
Giardiaza, 257, 258
Ginecomastia, 380-382
anamneză, 381
etiologia, 380
examenul fizic pentru, 381
fiziologică, 380
investigații, 381
la nou-născut, 380
la pubertate, 380
nefiziologică, 380
obezitatea, 380
Gingivita, 110, 128, 422
Glaucomul, 80, 84, 90
acut cu unghi închis, 100, 101
Greața și vărsăturile, 30-32
anamneza, 31-32
diagnosticul diferențial al, 31
epidemiologia, 31
etiologia, 30
examenul fizic pentru, 32
investigații, 32
medicamente cauzatoare, 31
Gușa toxică nodulară, hipertiroidismul, 399
Guta, 173, 212, 322, 330, 341

H

Halitoza, 109-112
anamneza, 111
diagnosticul diferențial de, 112
epidemiologia, 111
etiologia, 109, 110
examenul fizic pentru, 111
fiziologică, 109
investigații, 111, 112
persistentă, 109
tutunul, 110, 111
Hematuria, 263-266
anamneza, 264
diagnosticul de, 265
epidemiologia, 263
etiologia, 263
examenul fizic pentru, 264
factori de risc pentru, 263
investigații, 264-265
Hemoptizia, 187-189
Hemoragia subconjunctivală, 102, 105
Hemoroizii, 219, 239, 253, 255
Hepatita, 241-246
autoimună, 242
etiologia, 241-242
examenul fizic pentru, 243
investigații, 243
leziunile hepatice induse de medicamente, 242
virală, 242, 244, 252, 412, 437
Hepatomegalia, 246-249
anamneza, 246
diagnosticul diferențial al, 249
epidemiologia, 246
etiologia, 246, 247, 248
examenul fizic pentru, 246, 247
factorii de risc pentru, 248
investigații, 248

simptomele de, 249
Hidrocefalia, și demența, 65
Hifema, 80, 84, 102, 103
Hipercalcemia, 461-465
anamneza, 462
diagnosticul de, 462-463
etiologia, 461
examenul fizic pentru, 462
hiperparatiroidismul, 461
investigații, 463-465
Hiperkaliemia, 465-470
diagnosticul de, 466
evaluarea pacientului, 466-468
falsă, 466
Hiperlipidemia, 75, 132, 145, 151, 216, 412
Hiperparatiroidismul, 461
Hiperpirexia, 19
Hipersomnia, 25-28
anamneza de, 25
diagnosticul diferențial al, 27
epidemiologia, 25
etiologia, 25
evaluarea, 25
examenul fizic al, 27
Hipertensiunea arterială, 165-169
anamneza, 166
clasificarea, 165
diagnosticul diferențial al, 169
epidemiologia, 166
etiologia, 166
examenul fizic pentru, 166
investigații, 168
malignă, 97, 98
măsurarea presiunii arteriale, 166
Hipertiroidismul. *Vezi* Tireotoxicoza/hipertiroidismul
Hipertricoza, 355, 382
Hipertrofia de ventricul stâng, 150
Hipogonadismul, 244, 294
Hipokaliemia, 470-472
diagnosticul de, 470-472
etiologia, 470
evaluarea pacientului, 470-472
Hiporeflexia, 388
Hipotensiunea arterială, 10, 14, 20, 36, 120, 135, 155, 184, 197
Hipotiroidismul, 385-389
anamneza, 386
coma mixedematoasă, 388
diagnosticul diferențial al, 388
epidemiologia, 386
etiologia, 385, 386
examenul fizic al, 387
investigații, 388
primar, 385
secundar, 385
subclinic, 385
terțiar, 385
Hipotonia, 55, 56, 462
Hirsutismul, 382-383
anamneza, 383
diagnosticul de, 383
epidemiologia, 383
etiologia, 382
examenul fizic pentru, 383
investigații, 383
Histeroscopia
amenoreea, 294
menoragia, 306
sângerările postemenopauză, 316
HIV. *Vezi* Virusul imunodeficienței umane (HIV)
Hormonii tiroidieni, hipotiroidismul, 386-388
Hormonul paratiroidian, deficitul de vitamina D, 400

I

Icterul, 250-252
anamneza, 251
diagnosticul de, 251-252
diagnosticul diferențial al, 252
epidemiologia, 250
etiologia, 250
examenul fizic pentru, 251
investigații, 251
medicamente care induc, 251
Ileita, granulomatoasă, 258
Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)
accidentul vascular cerebral, 76
amețeala, 10
artralgia, 323
ataxia, 56, 57
cancerul mamar, 475
cefaleea, 24
chisturille osoase, 478
coma, 58
convulsiile, 74
corpii străini corneeni și abraziunile corneene, 84
delirul, 62
demența, 66
diplopia, 86
dismenoreea, 301
durerea articulară, monoarticulară, 341
durerea de gambă, 326
durerea de genunchi, 332
durerea de șold, 329
durerea de umăr, 351
durerea lombară, 337
durerea pelviană, 299
durerea scrotală, 287
greața și vărsăturile, 32
inegalitatea pupilară, 100
insuficiența cardiacă congestivă, 156
masele mamare, 297
masele mediastinale, 481
menoragia, 306
nistagmusul, 95
nodulul pulmonar, solitar, 488
nodulul tiroidian, 396
ochiul roșu, 103
osteopenia, 485
papiledemul, 97
pierderea auzului, 114
polidipsia, 326
priapismul, 281
răgușeala, 117
sângerările postmenopauză, 316
scotoamele, 108
splenomegalia, 411
stridorul, 205
tinitusul, 134
tremorul, 78
tulburări de memorie, 69
vertijul, 137
Impotența. *Vezi* Disfuncția erectilă
Incontinența urinară, 270-272
acută, 270
anamneza, 271
cronică, 270
diabetul insipid, 270
diagnosticul de, 272
etiologia, 270
examenul fizic pentru, 271-272
investigații, 272
istoricul micțional, 271
jurnalul micțional, 272
medicamentele pentru, 271
sumarul de urină, 272
tipuri de, 270
Indicele cardio-toracic (ICT), 150
Indicii urinari, 278
Inelele Kayser-Fleischer, 242, 244
Infarctul miocardic
anticoagularea, 142, 143
bradicardia, 148
durerea toracică, 139, 145
insuficiența cardiacă congestivă, 153
Infecțiile
anomaliile frotiului Papanicolaou, 310
anorexia, 6
coma, 58
diareea, 223
dispareunia, 302
disuria, 261
durerea abdominală, 211
durerea scrotală, 285
faringita, 121, 122
febra, 20, 21
hemoptizia, 187
hepatomegalia, 246, 247
masele scrotale, 282, 284
ochiul roșu, 101, 102
revărsatul pleural, 189

rinita, 125, 126
transpirațiile nocturne, 33, 34
Infecțiile de tract urinar (ITU), 20, 22, 61, 212, 299
Infestările parazitare, 155, 241, 245, 264, 417, 418
Inima, cardiomegalia, 150-153
Insomnia, 28-30
anamneza, 28
cauzată de medicamente, 29
diagnosticul diferențial al, 29, 30
epidemiologia, 28
etiologia, 28
examenul fizic pentru, 29
investigații, 29
manifestările clinice ale, 29
pattern-uri de somn, 28
Insuficiența cardiacă congestivă (ICC), 153-157
anamneza, 154
epidemiologia, 153
etiologia, 153
examenul fizic pentru, 155
investigații, 155
tipurile de, 154
Insuficiența pancreatică exocrină, 227, 257, 258, 259
Insuficiența pulmonară (IP), 159
Irita, 82, 102, 103
Ischemia intestinului subțire, 257

K

Keratita, 84, 102

L

Laparoscopia, 20, 291, 299, 301, 306, 307
Laringoscopia, 116, 117, 118, 231
Lentilele de contact
abraziunile corneene, 83
ochiul roșu, 102
Leucoplazia, stomatita, 128, 129
Leziunea bilaterală de lob occipital, 91
Leziunile corzilor vocale, răgușeala, 115
Leziunile numulare. *Vezi* Nodulul pulmonar
Leziunile renale acute, 452
Leziunile teratoide, 479
Leziunile tiroidiene, 479, 480
Leziunile tractului optic, 91
Libidoul, 267, 440
Lichidul cefalorahidian (LCR)
ataxie, 56
cefaleea, 23
delir, 62
erupția maculopapulară, 361
febra, 21
papiledemul, 97
Ligamentele colaterale, durerea de genunchi, 331

Ligamentele încrucișate, durerea de genunchi, 331
Ligamentul încrucișat anterior (LIA), 331
Limfadenopatia
generalizată, 402-405
localizată, 405-407
Limfoamele, 122, 173, 216, 245, 249, 294, 367
Lobectomia tiroidiană, 396
Lupusul eritematos sistemic (LES)
alopecia, 354
artralgia, 323
durerea monoarticulară, 340
limfadenopatia generalizată, 403
peteșiile, 408
polimialgia, 347
scăderea neintenționată în greutate, 39
splenomegalia, 412
stomatita, 128

M

Maculele café-au-lait, 73, 363, 364
Malformațiile Arnold Chiari, nistagmusul, 93
Mamografia
anormală, 473-477
cancerul mamar, 297
ginecomastia, 381
limfadenopatia localizată, 406
secreția mamelonară, 309
testarea cu guaiac, 309
Manometria, 220, 221, 231
Masele mamare, 295-297
epidemiologia, 295
etiologia, 295
examenul fizic pentru, 295-296
investigații, 296-297
Masele mediastinale, 479-482
anamneza, 481
diagnosticul de, 482
etiologia, 479
examenul fizic pentru, 481
investigații, 481
Masele scrotale, 282-284
anamneza, 282
diagnosticul de, 283-284
durerea, 282
examenul fizic pentru, 283
factori de vârstă, 282
infecția, 283
investigații, 283
simptome gastrointestinale, 283
torsiunea testiculară, 282
traumatismele, 282
Mediastinul
anterior, 479
mijlociu, 480
posterior, 480
Medicină nucleară
sângerările gastrointestinale, 241
steatoreea, 258
Memoria episodică, 67
Memoria procedurală, 67
Memoria semantică, 67
Meningita, cefaleea, 23, 24
Meniscurile, durerea de genunchi, 330
Menoragia, 303-307
anamneza, 303-304
diagnosticul de, 306
epidemiologia, 303
etiologia, 303
examenul fizic al, 305
investigații, 305-306
istoricul medicației, 303
sângerările anormale, 304
Menstruația. *Vezi* Sistemul reproducător feminin
Mersul, 8, 14, 24, 76, 136
Miastenia gravis, 85, 86, 117, 203
Midriaza, 99, 100, 101
Migrena
accidentul vascular cerebral, 76
ataxia, 56
cefaleea, 22
delirul, 61
retiniană, 90
Mini-Mental State Examination
afectarea memoriei, 68
demența, 66
Mioclonia, tinitusul, 132
Mioza
diagnosticul diferențial al, 100
patologică, 100
Mixedemul, 11, 216, 387, 398
Mixomul atrial, 160
Monitorizarea Holter, 137, 172

N

Necroliza epidermică toxică, eritemul multiform, 357, 373
Neoplazia cervicală, 311
Neurinomul de acustic, 10, 113, 114, 132
Neuropatia ischemică anterioară, 10, 91
Neuropatia ischemică non-arteritică, 91
Neuropatia optică ereditară Leber, 98
Neuropatia optică ischemică anterioară non-arteritică (NAION), 89
Neutropenia, 422-423
anamneza, 422
ciclică, 423
congenitală severă, 423
diagnosticul diferențial al, 423
epidemiologia, 422
ereditară, 423
etiologia, 422
examenul fizic al, 422
investigații, 422
Nevrita optică, 81, 82, 89, 97, 106, 107

Nicturia, 273-275
anamneza, 274
capacitatea vezicală redusă, 274
cauze ale tractului urinar inferior, 274
diagnosticul de, 274
epidemiologia, 273
etiologia, 273
examenul fizic pentru, 273
investigații, 275
mixtă, 274
poliuria diurnă, 273
poliuria nocturnă, 273
Nistagmusul, 92-95
anamneza, 94
congenital/infantil, 92
convergența-retracția, 93
diagnosticul diferențial al, 95
disociat, 93
dobândit, 92
etiologia, 92
examenul fizic pentru, 94
fiziopatologia, 92
investigații, 94
opsoclonus, 92
pendular, 92
tipuri de, 92
torsional, 92
vestibular, 93
Nodulii limfatici supraclaviculari (SCLN), 406
Nodulul pulmonar, solitar, 487-491
anamneza, 488
diagnosticul de, 489-490
etiologia, 487-488
examenul fizic al, 488
investigații, 488
Nodulul tiroidian, 394-397

O

Obezitatea
ascita, 216
cancerul mamar, 296, 474
cianoza, 184
deficitul de vitamina D, 400
diabetul zaharat, 378
dispneea, 199
durerea de șold, 328
ginecomastia, 381
hepatomegalia, 246
hipertensiunea arterială, 166, 169
insuficiența cardiacă congestivă, 154, 155
menoragia, 305
nicturia, 274
peptidul natriuretic cerebral, 447, 449
sângerările postmenopauză, 314
viteza de sedimentare a hematiilor, 420
Oboseala, 16-19
anamneza, 17
cronică idiopatică, 147
definiția, 16
diagnosticul de, 17
epidemiologia, 16
etiologia, 16, 17
examenul fizic pentru, 17
investigații, 17
Ochii. *Vezi și* Problemele otorinolaringologice
corpii străini corneeni și abraziunile corneene, 82-84
diplopia, 85-87
inegalitatea pupilară, 99-101
nistagmusul, 92-95
ochiul roșu, 101-105
papiledemul, 96-98
pierderea vederii, 88-91
scotoamele, 105-108
vederea încețoșată, 80-82
Ochiul roșu, 101-105
anamneza, 102
conjunctivita, 101, 105
diagnosticul diferențial al, 103
epidemiologia, 102
etiologia, 101
examenul fizic pentru, 102
investigații, 103
Ocluzia arterei retiniene, 89
Ocluzia ramurii arterei retiniene, 81, 82, 89
Ocluzia venei centrale a retinei
papiledemul, 97
pierderea vederii, 89
Ocluzia venei retiniene (BRVO), 73
Oliguria și anuria, 275-279
anamneza, 278
diagnosticul de, 279
etiologia, 276-277
examenul fizic al, 278
hipovolemia, 276
investigații, 278-279
Opsoclonusul, 92
Orhita, 282, 283, 285
Orjeletul, 101, 104
Orofaringele, 116, 121, 186, 228, 232, 405
Osteocitele, 400
Osteoclastele, 400
Osteopenia, 482-485
anamneza, 484
deficitul de vitamina D, 400
diagnosticul de, 485
epidemiologia, 484
etiologia, 483
examenul fizic al, 485
investigații, 485
Osteoporoza, 14, 294, 335, 484, 485
Osteoartrita (artroza)
artralgia, 321
durerea articulară, monoarticulară, 282, 338
durerea de șold, 327

durerea de umăr, 351
Otoscopia, 9, 137

P

Palpitațiile, 170-173
diagnosticul de, 172
etiologia, 170, 171
examenul fizic al, 172
investigații, 172
monitorizarea Holter, 172
Pancreatita cronică, 257, 258
Papiledemul, 96-97
anamneza, 96
diagnosticul diferențial al, 98
epidemiologia, 96
etiologia, 96
investigații, 97
Papilita diabetică, 98
Papilloma virusul uman (HPV), 310, 312
Papilomul intraductal, 308, 309
Paracenteza, ascita, 216, 217
Paraganglioamele, 131, 480
Paralizia corzilor vocale, 117, 205, 206
Paralizia nervului trei, 97
Parestezиile și disesteziile, 70-72
anamneza, 70
diagnosticul diferențial al, 71
epidemiologia, 70
etiologia, 70, 72
examenul fizic pentru, 70-71
investigații, 71
Peptidul natriuretic cerebral (BNP), 447-452
cardiomegalia, 150
durerea toracică, 144
insuficiența cardiacă congestivă, 156
tahicardia, 178
Percuția
ascita, 216
cardiomegalia, 151
durerea lombară, 336
durerea pleuritică, 193
hepatomegalia, 248
splenomegalia, 410
wheezing-ul, 209
Pericardita acută (PA), 140, 141, 173
Petele oarbe. *Vezi* Scotoamele
Petețiile și purpura, 407-409
anamneza, 407
diagnosticul diferențial al, 408
examenul fizic al, 407
investigații, 408
Pierderea apetitului. *Vezi* Anorexia
Pierderea auzului, 112-115
anamneza, 113
conductivă, 112
diagnosticul diferențial al, 114
epidemiologia, 112
etiologia, 112
examenul fizic pentru, 113
mixtă, 112
senzorial-neurală, 112
testarea de laborator, 113-114
Pierderea mixtă a auzului, 112
Pierderea monoculară a vederii, 89
Pierderea vederii, 88-92
Pitiriazis, 359, 363
Pneumotoraxul, 195-196
anamneza, 196
clasificarea, 195
diagnosticul diferențial al, 197
examenul fizic al, 196-197
investigații, 196
spontan, 195
traumatic, 196
Policitemia, 424-426
anamneza, 425
diagnosticul de, 425
epopoietina, 424
examenul fizic pentru, 425
investigații, 425
primară, 424
relativă, 424
secundară, 424
Polidipsia, 389-391
anamneza, 390
diagnosticul diferențial al, 391
epidemiologia, 389
etiologia, 389
examenul fizic pentru, 390
investigații, 390
primară, 389
Polimialgia, 346-350
anamneza, 347
cauzele, 347-349
diagnosticul de, 349
diagnosticul diferențial al, 347
examenul fizic al, 349
investigații, 349
reumatică, 158, 323, 346, 347, 353, 421
Polipii
nazali, 126
vocali, 117
Polisomnografia, 27, 29
Poliuria
diabetul zaharat, 377, 378, 379
diurnă, 273
incontinența urinară, 271
nocturnă, 273
polidipsia, 389, 391
Poliuria diurnă, 273
diureza apei libere, 273
diureza osmotică, 273
Potasiul. *Vezi* Hiperkaliemia, Hipokaliemia
Prehipertensiunea, 165
Presbifonia, răgușeala, 118
Presincopa
amețeala, 10
vertijul, 135
Presiunea arterială
diastolică, 158, 165
hipertensiunea, 132, 133, 136, 150, 165-170
hipotensiunea, 135
sistolică, 155, 158, 165
Priapismul, 280-282
anamneza, 280
arterial, 280
diagnosticul diferențial al, 281
epidemiologia, 280
etiologia, 280
examenul fizic pentru, 281
investigații, 281
la copii, 280
siclemia, 280
tipuri de, 280
veno-ocluziv, 280
Principiile de diagnostic, 1-3
Probleme de sănătate mentală, 41-54
anxietatea, 41-43
depresia, 47-50
riscul suicidar, 51-54
tulburarea bipolară, 44-46
Probleme endocrine și metabolice
deficitul de vitamina D, 400-401
diabetul zaharat, 376-380
ginecomastia, 380-382
gușa, 392-394
hipotiroidismul, 385-389
hirsutismul, 382-385
nodulul tiroidian, 394-397
polidipsia, 389-391
tireotoxicoza/hipertiroidismul, 397-399
Probleme otorinolaringologice, 109-138
halitoza, 109-112
pierderea auzului, 112-115
răgușeala, 115-118
sângerările nazale, 118-121
faringita, 121-125
rinita, 125-128
stomatita, 128-130
tinitusul, 131-134
vertijul, 135-138
Probleme renale și urologice
disfuncția erectilă, 266-269
disuria, 261-263
durerea scrotală, 284-288
hematuria, 263-266
incontinența urinară, 269-272
masele scrotale, 282-284
nicturia, 272-275
oliguria și anuria, 275-279
priapismul, 280-282
secreția uretrală, 288-292
Problemele nervului optic
nistagmusul, 92
papiledemul, 96
scotoamele, 105
Problemele sistemului nervos
accidentul vascular cerebral, 75-77
afectarea memoriei, 67-70
anorexia, 6
ataxia, 55-57
coma, 57-60
convulsiile, 72-75
delirul, 60-63
demența, 64-66
parestezia și distezia, 70-72
tremorul, 77-79
Proteina C reactivă (CRP), 419-423
diagnosticul de, 420
examenul fizic pentru, 419-420
investigații, 420
riscul de boli cardiovasculare, 421
Proteinuria, 426-428
anamneza, 426
examenul fizic pentru, 426
glomerulară, 426
investigații, 427
ortostatică, 427
persistentă, 426
tranzitorie, 427
tubulară, 426
Pruritul, 367-369
anamneza, 368
diagnosticul diferențial al, 369
epidemiologia, 368
erupțiile veziculare și buloase, 373
etiologia, 367
examenul fizic pentru, 368
investigații, 368
leziunile de grataj ale pielii, 368
Pseudoginecomastia, 381
Pseudoguta, 330, 333, 338, 339
Pseudopapiledemul, 97, 98
Psihoterapia, tulburarea bipolară, 44
Pulsoximetria
cianoza, 185
dispneea, 201
durerea toracică, 145
Puncția lombară
cefaleea, 24
convulsiile, 74
delirul, 62
febra, 21
papiledemul, 96
scotoamele, 108
Puncția-biopsie cu ac, 395, 396
Pupila Adie, inegalitatea pupilară, 100
Pupilele Argyll Robertson, 100
Pupilele, inegalitatea, 99-100
anamneza, 99
diagnosticul diferențial al, 100

epidemiologia, 99
etiologia, 99
examenul fizic al, 99-100
investigații, 100
Purpura Henoch-Schönlein, 285, 409, 454

R

Radiculopatia, 324, 326, 337, 344, 353
cervicală, 146, 342, 353
Radiografia
artralgia, 322
cardiomegalia, 150
cianoza, 185
durerea articulară, monoarticulară, 341
durerea cervicală, 344
durerea de gambă, 326
durerea de genunchi, 331
durerea de umăr, 351
durerea toracică, 145
frecătura pericardică, 174
inegalitatea pupilară, 100
nodulul pulmonar solitar, 488
pneumotoraxul, 193, 197
revărsatul pleural, 190
stridorul, 205
tusea, 181
Radiografia toracică
anorexia, 8
cardiomegalia, 150, 151
dispneea, 202
durerea pleuritică, 193
durerea toracică atipică, 140, 147
hemoptizia, 188
hipertensiunea, 169
insuficiența cardiacă congestivă, 156
oboseala, 18
pierderea în greutate, neintenționată, 40
pneumotoraxul, 197
răgușeala, 117
tusea, 181, 182
wheezing-ul, 209
Raportul ventilație-perfuzie, 119, 162, 166
Rata de filtrare glomerulară (RFG) 168, 276, 277, 468, 469
Răgușeala, 115-121
Răspunsul proteic de fază acută, 419, 420
Reacțiile alergice
eozinofilia, 361, 417, 418
stridorul, 204
Reflexul cremasterian, 283
Regurgitarea (insuficiența) aortică, 157
Revărsatul articular, durerea de genunchi, 330
Revărsatul pleural, 189-192
anamneza, 189, 490
diagnosticul, 191
dispneea, 190
examenul fizic pentru, 190
investigații, 190
Rinita, 125-128
anamneza, 126
diagnosticul diferențial al, 127
epidemiologia, 126
etiologia, 125
examenul fizic al, 126
investigații, 127
Riscul suicidar, 51-54
Ritmul circadian, insomnia, 28, 30

S

Sarcomul Kaposi, 128, 129
Sângerarea (hemoragia)
anemia, 414-416
digestivă superioară, 238-240
hematuria, 263-265
hemoptizia, 187-188
menoragia, 303-306
nazală, 118-120
postmenopauză, 313-316
rectală, 235-255
sistemul reproducător feminin. Vezi Sistemul reproducător feminin
trombocitopenia, 428-430
Sângerările nazale, 118-121
anamneza, 119
diagnosticul diferențial al, 120
epidemiologia, 119
etiologia, 119
examenul fizic al, 119
investigații, 120
Sângerările postmenopauză, 314-316
anamneza, 314
biopsia endometrială, 315
diagnosticul de, 316
diagnosticul diferențial al, 316
epidemiologia, 314
examenul fizic al, 315
Scala de comă Glasgow, 58, 59
Scanarea osoasă
durerea de șold, 329
durerea lombară, 337
osteopenia, 485-486
Scanările cu radionuclizi, 21, 396, 411
Scăderea în greutate, neintenționată, 38-40
afecțiunile GI, 38
afecțiunile maligne, 38
afecțiunile medicale cronice, 38
afecțiunile neurologice/neuromusculare, 38
anamneza, 39
cauze sociale și legate de vârstă, 39
cauzele psihiatrice, 39
diagnosticul de, 40
etiologia, 38
examenul fizic al, 39
fiziopatologia, 38
infecția, 38
investigații, 40

Schizofrenia
anorexia, 57
riscul suicidar, 51
Sclerita, 101, 104
Scleroza multiplă, 219, 229, 231, 343
Scorul FOUR (*Full Outline of UnResponsiveness*), 58, 59
Scotoamele, 105-108
absolute, 105
anamneza, 107
central, 105, 106
colorat, 105
diagnosticul diferențial al, 108
epidemiologia, 106
etiologia, 106
examenul fizic pentru, 107
investigații, 108
negativ, 105
paracentral, 105
periferic, 105
pozitiv, 105
relativ, 105
scintilant, 105
Secreția uretrală (SU), 288-292
anamneza, 289
complicațiile, 291
diagnosticul de, 290
examenul fizic pentru, 290
investigații, 290
Secrețiile mamelonare, 307-310
anamneza, 308
diagnosticul diferențial al, 309
epidemiologia, 308
etiologia, 308
examenul fizic al, 308-309
investigații, 309
pseudosecreția, 309
Semnul Courvoisier, 251
Semnul Pemberton, 393, 394
Sfincterul pupilar, 99
Sigmoidoscopia, sângerarea rectală, 254, 255
Sincopa, 35-37
anamneza, 35
clasificare, 35
diagnosticul diferențial al, 37
diagnosticul, 37
epidemiologia, 35
etiologia, 36
examenul fizic pentru, 37
investigații, 37
Sindromul Asherman, 294
Sindromul Chédiak-Highasi, 94, 423
Sindromul Dandy-Walker, 56
Sindromul de apertură toracică, 343, 344, 353
Sindromul de compartiment, 72
Sindromul de oboseală cronică (SOC), 16, 17, 18, 347, 349
Sindromul de poliurie nocturnă, 273
Sindromul de QT lung, 15, 36, 148
Sindromul de sinus bolnav, 148
Sindromul de vibrație mână-braț, 176
Sindromul Dubin-Johnson, 251
Sindromul Ehlers-Danlos, 158, 159, 483
Sindromul hemolitic uremic (SHU), 224, 225, 408
Sindromul Hermansky-Pudlak, 94
Sindromul hipereozinofilic, 367, 417, 418
Sindromul Horner, inegalitatea pupilară, 100, 433
Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA), 48, 51, 217, 253
Sindromul Klinefelter, 483
Sindromul Kostmann, 423
Sindromul Marfan, 483
Sindromul patelofemural, 330
Sindromul părului de oțel al lui Menkes, 484
Sindromul picioarelor neliniștite, 27, 28, 29, 324, 325, 326, 349
Sindromul Reiter, 128, 129
Sindromul Riley-Day, 483
Sindromul Rotor, 251
Sindromul Sheehan, 294, 386
Sindromul Sjögren, 173, 340, 412, 455
Sindromul Stevens-Johnson (SJS), 128, 357, 358, 373
Sindromul Turner, 158, 293, 318, 484
Sindromul Wolff-Parkinson-White, 78
Sindromul Zollinger-Ellison, 238, 259
Sistemul cardiovascular
anticoagularea, 141-143
boala Raynaud, 175-179
bradicardia, 147-150
cardiomegalia, 150-152
durerea toracică, 139-141
frecătura pericardică, 173-174
hipertensiunea arterială, 165-169
insuficiența cardiacă congestivă, 153-156
în anorexie, 6
palpitațiile, 170-172
suflurile cardiace, 156-164
tahicardia, 177-179
Sistemul musculoscheletic
artralgia, 321-324
durerea monoarticulară, 338-342
durerea cervicală, 342-346
durerea de gambă, 324-326
durerea de genunchi, 330-333
durerea de șold, 326-329
durerea de umăr, 350-353
durerea lombară, 333-338
polimialgia, 346-350
Sistemul reproducător feminin
amenoreea, 293-295
anomaliile frotiului Papanicolaou, 310-313
dismenoreea, 300-301
disparcunia, 301-302

durerea pelviană, 297-299
masele mamare, 295-297
menoragia, 303-307
sângerările postmenopauză, 313-317
secreția vaginală, 317-320
secrețiile mamelonare, 307-310
Sistemul respirator
cianoza, 183-186
dispneea, 199-203
durerea pleuritică, 192-195
hemoptizia, 187-189
pneumotoraxul, 195-198
revărsatul pleural, 189-192
stridorul, 203-207
tusea, 180-183
wheezing-ul, 207-210
Somnolența, 16, 25, 26, 437
diurnă excesivă (SDE). *Vezi* Hipersomnia
Sonografia cu perfuzie de soluție salină, menoragia, 306
Sonohisterografia cu perfuzie de soluție salină, sângerarea postmenopauză, 316
Spasmus nutans, 92
Spermatocelul, 282, 285
Spirometria, 181, 182
Splenomegalia, 409-412
anamneza, 410
diagnosticul diferențial al, 411, 412
epidemiologia, 410
etiologia, 410
examenul fizic, 410-411
hiperplazie, 411
hipersplenismul, 411
investigații, 411
Sputa, hemoptizia, 187
Stadiile Tanner, 380
Starea de conștiență, 251, 462
Steatoreea, 256-259
anamneza, 257
boala celiacă, 257
cauzele, 257
diagnosticul diferențial al, 259
epidemiologia, 257
examenul fizic pentru, 257
faza luminală, 256
faza mucoasă, 256
investigații, 214
Stenoza aortică, 154
Stenoza de arteră descendentă anterioară stângă, 158
Stenoza mitrală (SM), 154, 157, 159, 160, 171
Stenoza tricuspidiană, 157, 158, 160, 163, 184
Stomatita, 128-130
anamneza, 128-129
diagnosticul diferențial al, 130
epidemiologia, 128
etiologia, 128
examenul fizic pentru, 129
factori sociali, 129
investigații, 129-130
Stridorul, 204-206
acut, 206
anamneza, 204
cronic, 206
diagnosticul de, 206
etiologia, 205
examenul fizic pentru, 204-205
investigații, 205-206
Studiile de conducere nervoasă, 203, 344
Suflul Rytand, 160
Suflurile cardiace
anamneza de, 158, 159, 162
continue, 157, 160, 161
diagnosticul de, 161, 163
diastolice, 157-161
examenul fizic pentru, 162
sistolice, 161-165
testele de laborator, 161, 163
Sumarul de urină, 8, 64, 71, 188, 272, 278, 453
Surditatea
de conducere (CHL), 113
neuro-senzorială, 112, 132

Ș

Șuntul stânga-dreapta, 158, 160

T

Tahicardia, 176-179
anamneza, 178
atrială multifocală, 171, 178
cu complexe înguste, 177, 178
diagnostic, 178-179
examenul fizic pentru, 178
investigații, 178
paroxistică supraventriculară (SVT), 148, 171, 177, 178
sinusală, 171
ventriculară (TV), 171, 172, 178
Tahicardia cu complexe largi
fibrilația ventriculară, 179
tahicardia ventriculară, 178
torsada vârfurilor, 179
Tendinita bicipitală, durerea de umăr, 351
Tendinita calificantă, durerea de umăr, 292
Terapia de substituție hormonală (TSH), 125, 296, 313, 314
Testarea cu bariu, disfagia, 393
Testarea D-dimerilor, 457-461
Testele funcționale hepatice (TFH)
delirul, 62
durerea toracică, 145
menoragia, 306
nicturia, 275
pruritul, 368

Testele funcționale pulmonare
cianoza, 184
tusea, 182
Testiculele
disfuncția erectilă, 268
durerea scrotală, 284, 287
ginecomastia, 381
masele scrotale, 282, 283
Testosteronul, și disfuncția erectilă, 267
Testul clorului în transpirație, 209
Testul cu D-xiloză, steatoreea, 258
Testul cutanat cu derivat proteic purificat, 34, 71, 182, 209
Testul de detecție rapidă a antigenului streptococic (RSADT), 123
Testul de efort, 36, 37, 42, 146, 147, 161
Testul de provocare cu progesteron, amenoreea, 294
Testul deprivării de apă, 275
Testul Dix-Hallpike, 9, 94, 136
Testul FABER, durerea de șold, 328
Testul FAI, durerea de șold, 328
Testul mesei înclinate, 15, 36, 37
Testul Rinne, 113
Testul Schirmer, 111, 444
Testul Tzanck, 375
Testul Weber, 113
Timomul, 479
Timpanul (TM), 112, 132
Tinitusul, 131-134
anamneza, 132
diagnosticul diferențial al, 134
epidemiologia, 132
etiologia, 131
examenul fizic pentru, 133
investigații, 132
subiectiv, 132
Tireotoxicoza/hipertiroidismul, 330-332
anamneza, 398
diagnosticul diferențial al, 399
epidemiologia, 397
etiologia, 397, 398
examenul fizic pentru, 398
gușa toxică nodulară, 399
investigații, 399
Tiroidita, 139, 141, 393, 398
autoimună, 386
subacută, 386, 392, 393
Tomografia computerizată (CT)
accidentul vascular cerebral, 76
artralgia, 323
căderile, 15
cefaleea, 24
chistul osos, 479
cianoza, 185
coma, 58
convulsiile, 74
corpii străini corneeni și abraziunile corneene, 84
delirul, 62
demența, 65
diareea, 225
diplopia, 86
dispneea, 202
durerea abdominală, 214
durerea articulară, monoarticulară, 341
durerea cervicală, 344, 345
durerea de șold, 328
durerea de umăr, 352
durerea lombară, 337
durerea pleuritică, 193
durerea toracică, 140
hematuria, 265
hemoptizia, 188
hepatita, 244
hepatomegalia, 248
hipertrofia tiroidei/gușa, 393
inegalitatea pupilară, 100
în anorexie, 8
masele mediastinale, 480
menoragia, 306
nistagmusul, 95
nodulii tiroidieni, 396
nodulul pulmonar solitar, 488
ochiul roșu, 103
oliguria și anuria, 279
osteopenia, 85
papiledemul, 97
pierderea auzului, 114
pierderea memoriei, 64
pierderea vederii, 90
pneumotoraxul, 197
răgușeala, 117
rinita, 127
sângerările nazale, 120
scotoamele, 108
splenomegalia, 411
steatoreea, 259
stomatita, 130
stridorul, 205
tremorul, 78
vederea încețoșată, 82
Tomografia computerizată cu emisia unui singur foton (SPECT), 78, 485
Tomografia cu emisie de pozitroni (PET), 66, 411, 488
Toracocenteza, 190, 191
Toracotomia, 488, 489
Torsada vârfurilor (TDP), 179
Toxoplasmoza, alte infecții, rubeola, infecția cu citomegalovirus și sindromul herpes simplex (TORCH), 408
Tractul gastrointestinal
ascita, 215-218
constipația, 218-222

diareea, 222-228
disconfortul epigastric, 233-238
disfagia, 228-233
durerea abdominală, 211-215
halitoza, 109-112
hemoragia digestivă superioară, 238-241
hepatita, 241-246
hepatomegalia, 246-249
icterul, 250-253
sângerarea rectală, 253-256
steatoreea, 256-260
Transpirațiile nocturne, 33-34
anamneza, 33
apneea de somn, 34
diagnosticul diferențial al, 34
epidemiologia, 33
etiologia, 33, 34
examenul fizic al, 33
factori psihologici, 34
investigații, 33-34
manifestările clinice ale, 34
Traumatismele scrotale, 286
Tremorul, 77-79
asociat cu sindromul de X fragil și sindromul ataxic (FXTAS), 56
de acțiune, 78
de repaus, 77
diagnosticul diferențial al, 78
distonic, 78
intențional, 54, 55, 78, 79
kinetic, 78, 79
specific postural, 78
Triplul test, masele mamare, 297
Trombembolismul venos, criteriile Wells, 458
Trombocitopenia, 428-430
anamneza, 428
diagnosticul diferențial al, 429-430
etiologia, 428
examenul fizic pentru, 428
indusă medicamentos, 429
investigații, 428
Trompa lui Eustachio, 113, 131, 132, 133
Tulburarea bipolară, 44-46
anamneza, 44
depresia, 45
diagnosticul diferențial al, 45-46
epidemiologia, 44
etiologia, 44
examenul fizic al, 45
factori precipitanți, 44
investigații, 45
simptome maniacale, 44-45
simptomele depresive, 45
Tulburarea de adaptare cu dispoziție depresivă, 50
Tulburarea de dispoziție afectivă sezonieră, 50
Tulburarea de panică, 10, 41
Tulburarea de stres acută (TSA), 43
Tulburarea de stres posttraumatic, 41, 42
Tulburarea depresivă majoră, 47
Tulburarea distimică, 49
Tulburarea obsesiv-compulsivă, 41, 43
Tulburările ciclotimice, 9
Tulburările de alimentație, anorexia, 6-8
Tulburările de dispoziție, 41
Tulburările de memorie, 67-69
afectarea cognitivă ușoară (MCI), 68
anamneză, 67
diagnosticul diferențial al, 68-69
epidemiologia, 67
etiologia, 67
examenul fizic, 68
investigații, 68
Tulburările de pigmentare, 363-366
anamneza, 366
bolile de hiperpigmentare, 363
bolile de hipopigmentare, 365
diagnosticul diferențial al, 366
epidemiologia, 366
etiologia, 363
examenul fizic pentru, 363
investigații, 366
Tulburările maniaco-depresive. *Vezi* tulburarea bipolară
Tumora Wilms
hematuria, 219
nistagmusul, 78
Tumorile pituitare, 93, 391
Tusea, 180-182
acută, 180
anamneza, 181
bronșita, 180
caracterisicile, 180
cronică, 180, 181
diagnosticul diferențial al, 182
examenul fizic pentru, 181-182
investigații, 182
la copii, 180, 181
subacută, 181

U

Ulcerațiile, 84, 104, 359
Uretrita
dispareunia, 302
disuria, 85
secreția uretrală, 288, 289
Urticaria, 371-373
acută, 372
anamneza, 372
cauze de, 372
cronică, 372
diagnosticul diferențial al, 373
epidemiologia, 372
examenul fizic pentru, 372
imunologică, 372
investigații, 372

neimunologică, 372
pruritul, 367, 368
[illegible], 81, 100, 102, 103, 465

V

[illegible]ocelul, 282, 283, 285
[illegible]
încețoșată, 80-81
ochiul roșu, 101-104
pierderea, 88-91
[illegible]ulografia cu radionuclizi, insuficiența cardiacă congestivă, 156
[illegible]ul, 135-138
anamneza, 136
cauzele, 135
diagnosticul diferențial al, 138
epidemiologia, 135
examenul fizic pentru, 137
investigații, 137-138
otoscopia, 112
rotarea capului, 137
testul DH, 137
[illegible]radiografia, disfagia, 231
[illegible] Epstein-Barr (EBV), 173, 245, 357, 437
[illegible] imunodeficienței umane (HIV), infecția cu, 6, 8, 17, 23, 33, 56, 70, 107
Virusul limfotrofic T uman (HTLV) 1 și 2, 56, 418
Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), 419-421
diagnosticul de, 420
diagnosticul diferențial al, 420
examenul fizic pentru al, 419-420
investigații, 420
Vitiligo, 363, 365, 366

W

Wheezing-ul, 207-209
anamneza, 208
astmul bronșic, 208
boala pulmonară osbtructivă cronică, 209
diagnosticul diferențial al, 209
etiologia, 207-208
examenul fizic, 209
investigații, 209
testul cutanat cu derivat proteic purificat, 209

X

Xerostomia, 110, 111, 230, 232